

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES SUR LA RÉGÉNÉRESCENCE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

G. Marinesco et J. Minea.

I

Il y a plus d'un an que nous avons appliqué la nouvelle méthode de Cajal à l'étude des phénomènes de la régénérescence consécutifs aux lésions des nerfs périphériques, des racines et de la moelle. Le résultat de quelques-unes de ces études a été consigné dans un travail publié en collaboration, paru au mois de septembre 1905 (1), et dans un article publié par l'un de nous au mois de décembre dernier (2), dans cette revue même. A la suite de ces recherches, nous avons été amenés à admettre l'existence de la régénérescence dite « autogène ». Il est vrai que, contrairement à Bethe et à d'autres auteurs, nous n'avons pas dénié pour cela à la cellule nerveuse le rôle trophique qu'elle exerce sur les fibres qui constituent les cylindraxes. Les faits qui nous avaient semblé militer en faveur de cette régénérescence étaient les suivants : 1° la présence de fibres de nouvelle formation à l'intérieur des cellules et des bandes protoplasmiques dérivées de la multiplication des cellules des gaines de Schwann ; 2° l'existence de fibres de nouvelle formation dans le bout périphérique des nerfs arrachés avec les ganglions et avec les racines antérieures. En outre, nous avons décrit quelques détails nouveaux de structure, tels les boules terminales, les appareils en spirale, les bifurcations des fibres nerveuses, etc., etc., et nous avons insisté aussi sur le rôle considérable joué par les noyaux des gaines de Schwann dans le mécanisme de la régénérescence, aussi bien dans le bout périphérique que dans le bout central. Presque en même temps que paraissait notre travail, deux mémoires ont été publiés, l'un de Perroncito (3), l'autre de Cajal (4), dans lesquels les auteurs défendent la théorie classique de Waller sur la régénérescence. Au mois de novembre 1905, Cajal a communiqué à la

(1) MM. MARINESCO et J. MINEA. La loi de Waller et la régénérescence autogène. Extrait de la *Revista Stiintificilor Medicale*, n° 5, sept. 1905.

(2) G. MARINESCO. Recherches sur la régénérescence autogène. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1905.

(3) PERRONCITO. Sulla questione della regenerazione autogena delle fibre nervose. Pavie, 1905. *Bulletino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*.

(4) R. Y CAJAL. Mécanisme de la régénérescence des nerfs et Critiques de la théorie de l'autorégénération des nerfs. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 17 novembre 1905, Paris.

Société de biologie ses conclusions principales sur le mécanisme de la régénération des nerfs, et au mois de décembre (1) a paru son travail complet sur le même sujet. Cajal constate que, chez les animaux jeunes, on observe de façon très nette et dès le début de la deuxième semaine que les cylindraxes du bout central s'accroissent en formant des fibres dépourvues de myéline, ces dernières traversent la cicatrice et pénètrent dans le bout périphérique. Ce processus s'accomplit malgré tous les obstacles opposés à la réunion : résection, écartement des segments nerveux, arrachement du segment central, etc. Lorsque la réunion est immédiate, la névrotisation du bout périphérique s'effectue très rapidement; lorsque les difficultés à la marche des fibres néoformées sont presque insurmontables, il faut trois et quatre mois, même davantage, pour que le phénomène se réalise. Les fibres qui sortent du bout central sont dans la très grande majorité des cas la simple continuation des tubes anciens; les divisions collatérales ou terminales sont très rares lorsque la réunion se fait sans obstacle. L'augmentation du nombre de fibres jeunes par division en Y a lieu d'ordinaire et presque uniquement dans l'épaisseur de la cicatrice. Dans l'intérieur du segment périphérique, les divisions existent également, mais elles sont très peu nombreuses. L'apparition des conducteurs jeunes dans le bout périphérique se produit d'emblée et sans aucune transition morphologique qui permette de supposer une origine par différenciation intraprotoplasmique des cellules de Schwann. En outre, ces fibres nouvelles se montrent tantôt en dedans, tantôt en dehors des gaines anciennes et dans leurs intervalles. L'extrémité libre de toutes les fibres nerveuses en voie d'accroissement et de progression vers la périphérie possède un appareil terminal, que l'auteur appelle massues ou boules terminales, qui permet de reconnaître le sens de l'accroissement des fibres, car toutes les massues terminales qui apparaissent dans la cicatrice ou à l'intérieur du bout périphérique sont orientées, sans exception aucune, vers la périphérie. Outre les massues de moyenne ou de petite taille, on trouve fréquemment dans le bout central des massues colossales. L'hypertrophie de ces renflements dépend, selon toute probabilité, de ce qu'ils sont enclavés et définitivement fixés dans quelques interstices sans issue et ont ainsi accumulé en eux tout le protoplasma cylindraxile qui se serait dépensé en accroissement de l'axone. En plus des massues terminales, on trouve aussi dans la cicatrice et même dans le bout périphérique des arborisations terminales très riches et libres à l'extrémité des fibres embryonnaires. Cajal attribue aux cellules de Schwann proliférées trois fonctions : 1° un rôle de phagocytose, qui détruit et écarte le résidu des fibres nerveuses dégénérées; 2° elles fabriquent des gaines orientatrices dont la mission principale serait de sécréter et mettre en liberté une substance chimiotaxique capable d'activer les jeunes axones errants; 3° elles pourraient servir à la nutrition et à l'accroissement des fibres nerveuses parvenues dans la gaine protoplasmique.

II

Nous avons continué nos recherches sur le mécanisme de la régénérescence et nous croyons de notre devoir de compléter nos études antérieures et de revenir sur certaines de nos affirmations. Le nombre de nos expériences est

(1) R. Y CAJAL. Mecanismo de la regeneracion de los nervios. *Trabajos*, etc. Madrid, 1905, tome IV, fascicule 3.

considérable et à cause de cela nous serons obligés de n'en citer que quelques-unes. Elles ont été pratiquées presque exclusivement sur des chiens âgés de quelques jours et sur de jeunes lapins. On peut les grouper de la manière suivante : 1^{re} sections simples ; 2^{re} sections doubles, simultanées ou successives, ligature ; 3^{re} résections, ruptures ; 4^{re} sections avec arrachement du bout central.

Dans les cas de section simple, il y a lieu de considérer, comme l'a fait Cajal, ceux avec dislocation ou sans dislocation des bouts sectionnés. Dans ce dernier cas le processus de régénérescence se fait rapidement. En voici un exemple : on coupe le sciatique à un chien nouveau-né en laissant les deux bouts en place, on sacrifie l'animal huit jours après ; on constate que les deux bouts sont réunis. Dans l'extrémité du bout central, on voit des faisceaux de nouvelle formation allant vers des directions différentes et séparés par des colonies de fibres-cellules. Beaucoup de fibrilles de nouvelle formation se trouvent à l'intérieur de certaines cellules dérivées des noyaux de la gaine de Schwann. On voit en outre quelques fibres en état de division. Les fibres de nouvelle formation pénètrent dans la cicatrice intermédiaire et dans l'extrémité supérieure du bout périphérique ; mais, dans cette dernière, le nombre des fibres de nouvelle formation diminue et les ramifications sont plus rares. Un certain nombre de fibres de nouvelle formation sont pourvues à leur extrémité d'une espèce de raquette ou de massue qui les termine et qui est de volume et de structure très variables. Le processus de néoformation est beaucoup plus avancé dans un cas de section simple sans dislocation, au bout de seize jours. Le niveau où se fait le passage des fibres du bout central dans le bout périphérique n'est pas si bien indiqué que dans le cas précédent. La direction des fibres passant du bout central dans la cicatrice intermédiaire est plus ou moins oblique. Les fibres de nouvelle formation sont réunies en faisceaux plus ou moins compacts, les fibres elles-mêmes sont plus épaisses et mieux colorées que dans le cas précédent. Dans le bout périphérique, les faisceaux de fibrilles reprennent leur direction, mais les fibres nerveuses y sont isolées, ou plutôt réunies en faisceaux minces la plupart du temps, elles sont situées à l'intérieur des gaines protoplasmiques, lesquelles contiennent de distance en distance des boules de graisse. Le nombre de ces fibres situées à l'intérieur des gaines est de deux à quatre. On ne rencontre pas dans ce cas des massues terminales, on peut voir cependant quelques cônes de croissance et des fibres bifurquées. Au niveau de la cicatrice, on voit, entre les faisceaux de nouvelle formation, des gaines protoplasmiques très longues à l'intérieur desquelles on ne constate pas de fibres de nouvelle formation.

Nous décrivons à présent les modifications que nous avons trouvées dans un cas de section du vago-sympathique du chien ; l'animal ayant été sacrifié vingt et un jours après l'opération. Comme il s'agit d'une section simple et que les deux bouts n'ont pas été disloqués, à l'autopsie ils ont été trouvés réunis. Dans le bout central à une certaine distance de la section, on trouve un nombre assez considérable de cônes de croissance et de boules terminales dirigés pour la plupart du temps du centre vers la périphérie. A mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du bout supérieur, les fibres nerveuses subissent un changement dans leur direction, elles divergent, se réunissent en faisceaux pour pénétrer dans la cicatrice, qui est constituée essentiellement par des faisceaux compacts de fibres nerveuses ayant une direction, oblique la plupart du temps, transversale parfois et presque jamais verticale, ce qui veut dire que ces faisceaux rencontrent dans la cicatrice des difficultés pour pouvoir suivre leur direction primi-

tive. Les faisceaux sont séparés par un tissu jaunâtre constitué à son tour par des colonnes de cellules fusiformes pouvant présenter à leur intérieur des fibres de nouvelle formation. A un fort grossissement on peut voir, dans la cicatrice, des fibres en division qui à leur tour peuvent se bifurquer. A la partie inférieure de la cicatrice, il y a aussi à l'extrémité supérieure du bout périphérique des faisceaux nerveux changeant de direction qui se redressent et affectent une disposition longitudinale. A ce niveau les faisceaux ne sont pas si denses que dans le bout central. Dans la cicatrice, on voit quelques cônes de croissance, mais le nombre de ces cônes et surtout celui des boules terminales est beaucoup plus considérable dans le bout périphérique. Dans ce dernier, on trouve encore très loin des boules terminales réticulées. Celles-ci sont constituées parfois par une région périphérique claire. On voit en outre des excroissances se détacher de la fibre nerveuse, sur lesquelles nous reviendrons plus tard, et qui sont tantôt sessiles, tantôt pédiculées. Il ne faut pas penser que la direction de ces cônes et de toutes ces boules qui existent dans le bout périphérique est toujours dans le sens de la périphérie. Un certain nombre d'entre eux se dirigent dans un sens contraire. Enfin pour en finir avec ce cas, je mentionnerai dans le bout central la présence, rare du reste, d'un appareil sur lequel je reviendrai plus tard, et que j'ai appelé *appareil spiral*.

En dehors des massues terminales que nous venons de décrire, nous en avons rencontré parfois d'autres offrant un aspect tout différent que Cajal a aussi décrites en les considérant comme dues à un état pathologique. Ces massues sont habituellement constituées par deux régions : l'une centrale, bien imprégnée et formée par un réseau plus ou moins régulier se continuant avec les fibrilles du cylindraxe; l'autre région, périphérique, est pâle, légèrement granuleuse et on n'y saurait distinguer un réseau. Parfois, la région centrale est fortement imprégnée et il est impossible de distinguer une structure fibrillaire. J'ai encore rencontré des massues terminales de proportions considérables présentant une structure réticulée vraiment typique, auxquelles il ne manque qu'un noyau pour être confondues avec de véritables cellules nerveuses; ainsi que l'ont fait quelques auteurs, tel S. Meyer, qui les a considérées comme telles.

Les cônes de croissance auxquels Cajal attribue une forme olivaire, offrent des dimensions et des formes différentes. C'est une espèce de renflement terminal plus effilé à ses extrémités, par conséquent plus ou moins fusiforme, ayant une structure réticulée ou réticulo-fibrillaire très souvent dirigée du centre vers la périphérie, parfois cependant ayant une direction rétrograde; la fibre terminale peut être épaisse ou mince et habituellement il existe un rapport entre le calibre de la fibre et le volume du cône de croissance. Lorsqu'il s'agit de fibres fines, le cône de croissance avec sa tige terminale peut être comparé à un spermatozoïde. Souvent la tige terminale est rectiligne, d'autres fois ondulée; elle peut présenter avant de finir par le cône de croissance une disposition serpentine. L'importance du cône de croissance, ainsi que l'a montré Cajal, est considérable : c'est grâce à lui que les fibres franchissent les obstacles qu'elles peuvent rencontrer sur leur chemin, il marque le point d'avancement de l'axone et indique la direction de la croissance.

Nous allons résumer ici une expérience qui, nous semble-t-il, est de nature à démontrer péremptoirement le rôle indiscutable du bout central dans la néoformation des fibres nerveuses. Chez un petit chien âgé de quelques jours on a sectionné le sciatique au milieu de la cuisse puis au-dessus de sa division en sciatique poplité interne et sciatique poplité externe. Trente-cinq jours après, on a

encore pratiqué une troisième section au-dessus de la première section supérieure. Or voici ce qu'on trouve dans ces conditions. L'excitation électrique des différents morceaux du segment périphérique ne donne aucun résultat. Il n'y a qu'un léger écartement entre eux comblé par un tissu grisâtre de nouvelle formation. A l'extrémité du bout central correspondant à la dernière section, on constate une néoformation de fibres nerveuses disposées la plupart du temps en faisceaux qui divergent en différents points ou bien s'entrecroisent. Les fibres de nouvelle formation siègent dans les fibres cellules de la gaine de Schwann. On voit un certain nombre de fibres divisées en Y ou en deux Y réunis par leur tige. Un certain nombre de fibres possèdent un cône de croissance à structure nettement réticulée. Nous avons vu en outre des boules terminales énormes, monstres. Les fibres de nouvelle formation pénètrent dans la cicatrice, au niveau de laquelle on trouve aussi des fibres en voie de division, mais dans le bout périphérique de la dernière section on ne trouve que quelques rares fibres isolées présentant sur leur trajet des espèces d'anneaux ou de renflements, car ce bout est essentiellement constitué par un tissu fasciculé à noyaux oblongs.

Si nous passons maintenant à l'étude des modifications qu'on rencontre au niveau des sections anciennes, on constate que, malgré la réunion cicatricielle qui s'est formée à cet endroit, on ne voit pas cette formation abondante de fibres nouvelles que nous avons vue dans le bout central resté en continuité avec le centre. Ni au niveau de la section supérieure (deuxième section), ni au niveau de la section inférieure (troisième section), on ne voit les faisceaux de fibres que nous avons décrits dans le bout central de la section supérieure. Il est vrai que nous trouvons un certain nombre de fibres habituellement isolées dans les tronçons des vieilles sections (moyenne et inférieure) et même parfois des fibres en état de bifurcation. Mais le nombre de ces fibres est plus restreint qu'au niveau de la section supérieure. Il est à remarquer qu'au niveau des cicatrices, il se forme un tissu fasciculé, beaucoup plus considérable que dans les tronçons intermédiaires. En résumé, lorsqu'on pratique plusieurs sections successives d'un nerf, c'est toujours au niveau du bout central resté en rapport avec le centre qu'il se forme un plus grand nombre de fibres nerveuses. Les fibres qui apparaissent dans les tronçons inférieurs ne paraissent pas s'être formées elles-mêmes dans ces tronçons, mais semblent dériver par croissance progressive des fibres du bout central en continuité avec le centre. Toutefois, ces fibres parties du bout central peuvent se diviser dans leur incursion dans les tronçons des sections inférieures. La régénérescence se fait donc du centre vers la périphérie. Lorsque des obstacles s'interposent à la réunion des différents bouts sectionnés, il y a un retard considérable dans l'apparition des fibres à l'intérieur des tronçons inférieurs.

Nous venons de rencontrer chez un petit chien dont on avait arraché le nerf sciatique et qu'on avait gardé en vie quatre-vingt-treize jours, une atrophie complète des cellules de la corne antérieure de la région lombo-sacrée correspondant à l'origine du nerf sciatique, et des phénomènes de régénérescence dans le bout périphérique de ce nerf. On n'a rien retrouvé du bout central à l'autopsie, celui-ci ayant été arraché avec les ganglions. Le bout périphérique du nerf est constitué essentiellement par des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques disposées en faisceaux se dirigeant dans les directions les plus différentes. Les noyaux de ces cellules et de ces bandes protoplasmiques sont fusiformes ou ovales, ont un contenu granuleux et on y trouve encore des granulations de chromatine, réunies ou isolées, de volume inégal et colorées en

brun foncé par la méthode de Cajal. En dehors de ces bandes protoplasmiques et de ces cellules fusiformes, on trouve un nombre assez grand de fibrilles nerveuses de nouvelle formation sous des aspects très différents. Il s'agit là, ou bien de fibrilles granuleuses représentant les deux pôles des cellules fusiformes ou bien des trainées de granulations constituant des séries linéaires à l'intérieur des bandes protoplasmiques, ou bien enfin, de véritables fibres nerveuses argen-tophiles, de calibre variable. Parmi ces fibres un certain nombre se bifurquent en fourchette, en diapason : parfois la bifurcation se fait par une branche ascendante et une autre descendante. On peut suivre les branches de division sur un long trajet.

III

Dans nos publications antérieures, nous avons attribué aux cellules fusiformes et aux bandes protoplasmiques provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, un rôle essentiel. Nous avons admis, en effet, à l'exemple des partisans de l'auto-régénérescence, que les fibres nerveuses prennent naissance dans le protoplasma de ces cellules. En outre, nous avons découvert à leur intérieur des granulations sériées qui, à notre avis, donnent naissance par leur conjonction aux fibres de nouvelle formation. Cajal a soutenu que ces granulations seraient des produits artificiels dus à une mauvaise imprégnation. Nous ne savons pas si cette opinion est absolument justifiée, mais l'existence indéniable de fibres interstitielles et de fibres en division, en bifurcation, et la fréquence considérable de cônes de croissance et de boules terminales, dont la plupart dirigés du centre vers la périphérie nous obligent à abandonner notre première manière de voir. Nous n'admettons plus, en effet, que les fibres nerveuses naissent spontanément à l'intérieur des bandes protoplasmiques, et nous pensons plutôt que ces fibres de nouvelle formation dérivent des fibres de la progression et de la division des fibres parties du bout central. Cela ne veut pas dire que dans notre idée ces cellules n'ont pas de rôle important à remplir dans le mécanisme de la régénérescence ; au contraire, nous continuons à croire qu'en ce qui concerne les nerfs périphériques, il n'y a pas de régénérescence sans formation de ces colonies cellulaires qui constituent pour ainsi dire l'avant-garde de la régénérescence.

C'est grâce à ces cellules que les fibres nerveuses de nouvelle formation peuvent se développer aussi bien dans le bout périphérique que dans le bout central. C'est grâce à elles et dans leur intérieur que se développent avec une si grande rapidité tant de fibres à l'extrémité du bout central, et fait vraiment curieux, ce développement a lieu alors que les cellules d'origine du nerf sectionné s'atrophient. C'est précisément la constatation de ce fait paradoxal, tout au moins en apparence, à savoir : atrophie des cellules radiculaires et néo-formation des fibres nerveuses à l'extrémité du bout central qui nous avait poussés à admettre la régénérescence autogène.

La réunion des deux bouts du nerf sectionné, de même que la formation de la cicatrice intermédiaire à la résection sont toujours la fonction des colonies cellulaires si abondantes, créées par la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann. On peut dire, sans exagération, que ces colonies cellulaires jouent le rôle d'éléments directeurs et de nutrition des fibres qui proviennent du bout central. A mesure que les fibrilles se multiplient et se développent à l'intérieur des cellules et des bandes protoplasmiques, le protoplasma de ces dernières

diminue, ce qui signifie que les fibres se nourrissent et se développent aux dépens de ce protoplasma.

Je crois que nous pourrions admettre qu'il n'y a pas de régénérescence, tout au moins complète, sans l'intervention des cellules de Schwann.

Le grand mérite de Cajal est d'avoir montré qu'il existe des plexus nerveux invisibles microscopiquement qui permettent de transmettre au loin les fibres de nouvelle formation du bout central. Ces plexus qui établissent la continuité entre les deux bouts du nerf réséqué sur une grande distance ont échappé à l'attention des partisans de la régénérescence autogène. Lorsqu'on fait l'examen du tissu interstitiel musculaire qui existe entre les deux bouts écartés, on finit toujours par trouver des fibres de nouvelle formation. Néanmoins, il existe des cas où le bout central a été arraché et dans lesquels on ne trouve pas le trait d'union entre le centre et le bout périphérique, et cependant ce dernier contient des fibres nouvellement formées. De pareils cas sont d'autant plus difficiles à interpréter que les cellules d'origine du bout arraché sont complètement atrophiées.

Du moment que nous admettons que les fibres de nouvelle formation ne sont pas nées spontanément à l'intérieur du protoplasma de ces cellules ou des bandes protoplasmiques dérivant des noyaux de la gaine de Schwann, nous sommes obligés d'admettre avec Cajal que ces fibres sont attirées par les cellules grâce à une substance chimiotactique élaborée par elles.

En ce qui concerne les massues terminales dont le nombre est si considérable lorsqu'on fait retarder la réunion des deux bouts, comme cela a lieu par exemple après la section simultanée du sciatique et de la moelle, il est évident qu'elles constituent l'équivalent des cônes de croissance décrits pour la première fois par Cajal chez l'embryon et confirmés pour les fibres en voie de régénérescence chez l'adulte. Il est évident qu'elles ne représentent pas des terminaisons sensibles, car nous en avons décrit dans les nerfs moteurs, comme c'est le cas pour le nerf hypoglosse. La disposition de l'appareil spiral est gouvernée, ainsi que nous l'avons montré, par la direction spéciale des cellules directrices. Le ralentissement des processus de régénérescence du bout central (section des racines postérieures, section de la moelle et du sciatique) paraissent être la condition première de la production de cet appareil. Cajal a soutenu, à l'exemple de Strobe, que les cellules de la gaine de Schwann joueraient aussi le rôle de phagocytes en détruisant et en écartant le caput mortuum des fibres nerveuses anciennes. C'est là une opinion que je ne saurais partager. En effet, les phagocytes des nerfs périphériques, comme ceux qui se trouvent dans le système nerveux central, sont des cellules spéciales offrant une structure réticulée; elles sont bourrées d'un grand nombre de débris de myéline; leur forme est variable et leur changement de forme dépend probablement des propriétés amiboïdes qu'elles possèdent. Ces cellules, dont l'origine n'est pas encore établie, proviennent peut-être de la paroi des vaisseaux, et sont les véritables phagocytes du système nerveux.

II

PARALYSIES DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX ET LEUR DISSOCIATION DANS LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES ET AUTOMATICO-RÉFLEXES.

PAR

le Dr **Cantonnet**,

et

M. Taguet,Chef de clinique ophtalmologique adjoint
à l'Hôtel-Dieu.

Interne des hôpitaux.

Les mouvements des yeux ne sont pas des mouvements simples et l'exécution d'une fonction, la fonction « regard à droite », par exemple, exige la combinaison, la synthèse fonctionnelle de plusieurs actions musculaires concourant à un but unique. Si nous laissons volontairement de côté les mouvements de rotation, d'inclinaison de la tête ou du corps, les modifications de la face ou des paupières, mouvements surajoutés non indispensables, il reste encore de nombreuses actions musculaires dont la mise en jeu simultanée est nécessaire. Pour que le regard se porte à droite il faut la contraction des muscles droit externe droit et droit interne gauche; les nerfs qui les innervent doivent donc agir simultanément et avec une concordance parfaite; mais ce n'est pas tout: Sherrington a montré, par d'ingénieuses expériences, que leurs antagonistes sont relâchés et rien ne nous empêche, d'autre part, d'admettre que tous les autres muscles du globe, sans être pour cela ni relâchés ni contractés, concourent à l'exécution du mouvement d'ensemble par la conservation fort utile de leur tonicité. Il y a donc entre les deux yeux et entre les muscles d'un même œil une association fonctionnelle étroite pour l'exécution d'une fonction. Ces fonctions sont: le regard à droite, à gauche, en haut, en bas, en dedans (convergence) et en dehors (divergence); ajoutons que la fonction regard en haut est accompagnée de l'association aux mouvements du globe de ceux de la paupière, action synergique dont le trouble fréquent au cours du goitre exophtalmique a reçu le nom de signe de de Graefe.

Parinaud, en 1883, a décrit des troubles de ces mouvements associés des yeux, consistant en l'impossibilité de porter synergiquement les globes dans une ou plusieurs des directions indiquées, malgré la conservation de l'intégrité fonctionnelle de tous les noyaux oculomoteurs et des nerfs et muscles mis en action par eux. Il s'agit là de « paralysies des mouvements associés des yeux » que nous pourrions, semble-t-il, appeler aussi *paralysies oculaires de fonction*, pour bien montrer qu'il en résulte la perte non d'un ou plusieurs mouvements simples, mais de plusieurs mouvements coordonnés en vue de l'exécution d'une fonction. Ces paralysies oculaires de fonction peuvent être combinées à des paralysies diverses de la face, de la tête ou des membres (déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplegie oculaire de MM. Brissaud et Pêchin (1), type Foville, etc.).

Ces données anatomo-cliniques et l'expérimentation physiologique chez l'animal ont permis à M. Grasset d'établir sa théorie si séduisante des nerfs oculogyres ou hémioculomoteurs, expression physiologique d'un groupement

(1) BRISSAUD et PÊCHIN. De l'hémiplegie oculaire. *Soc. de Neurologie*, 2 juin 1904.

conducteur que l'anatomie n'a pu encore délimiter nettement. Ce qui semble absolument certain, c'est qu'il existe un centre de coordination que les uns (Parinaud, Sauvigneau, Tillais, Kornilow, Raymond, Von Monakow, Poulard) ont voulu placer dans le tubercule quadrijumeau antérieur et que d'autres (Graux, Hunnius, Wernicke, Ezio Benvenuti, Bach, Gaussel) tendent à situer dans le noyau même de la VI^e paire. L'expérimentation a donné des résultats différents à Adamuck, Beaunis, Prus qui partagent la première opinion et à Topelanski, Bernheimer qui refusent ce rôle de centre au tubercule quadrijumeau antérieur.

Quoi qu'il en soit de ce centre, qui est certainement mésocéphalique, il est évident que les mouvements coordonnés, associés et transmis par lui au neurone oculomoteur périphérique lui sont expédiés de divers points. Laissant de côté l'action surajoutée d'orientation et d'équilibre du cervelet (Brissaud, Thomas, Panas, Raymond, Poulard) nous retiendrons deux catégories d'excitations se rendant au centre coordonateur : les unes automatico-réflexes, inconscientes ou conscientes (Joanny Roux), mais involontaires, venues des noyaux gris de la base (pulvinar); les autres, conscientes et volontaires, venues de l'écorce (centre antérieur ou sensitivo-moteur, centre postérieur ou sensorio-moteur).

De ces centres corticaux les fibres des oculogyres gagnent le centre mésocéphalique en suivant probablement le trajet encore hypothétique indiqué dans l'intéressante monographie de M. Gaussel (1). Elles convergent vers la capsule interne, groupées en deux faisceaux, dont l'un antérieur, venu du centre frontal, voisine avec les fibres du facial, et l'autre postérieur, venu de la sphère visuelle occipitale, est intimement mêlé aux radiations optiques (hémianopsie et déviation conjuguée). Au niveau de la capsule interne, ce dernier faisceau occupe la partie postérieure de la région capsulothalamique en contournant avec les radiations optiques la face postéro-inférieure de la couche optique, tandis que le faisceau antérieur passe à la partie postérieure du bras antérieur (expériences de Beavor et Horsley, observation d'Etienne); du reste les observations de MM. Grasset, Landouzy, Raymond prouvent bien que l'hémiplégie capsulaire peut s'accompagner de déviation conjuguée des yeux. De là les fibres des oculogyres gagnent leur centre mésocéphalique.

Le centre mésocéphalique est donc excité, d'une part, par les fibres corticales donnant des ordres volontaires; d'autre part, par les fibres émanées du centre réflexe qu'est la couche optique (pulvinar) transmettant des ordres involontaires et automatico-réflexes. Nous pourrions donc, d'après cela, conclure *a priori* : 1) Une lésion sur le trajet d'un nerf oculogyre entre le noyau mésocéphalique (quel qu'il soit : tubercule quadrijumeau ou noyau de la VI^e paire) et les noyaux oculomoteurs, donnera une paralysie oculaire de fonction (ou associée) pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes. — 2) Une lésion du pulvinar ou entre le pulvinar et le centre mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements automatico-réflexes seuls avec conservation des mouvements oculaires associés volontaires. — 3) Une lésion intéressant les fibres oculogyres à l'écorce ou entre l'écorce et le noyau mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires seuls avec conservation des mouvements oculaires associés automatico-réflexes.

Ceci n'est en somme que l'application aux oculogyres de ce que nous savons

(1) GAUSSEL, *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, Montpellier, 1906.

des paralysies faciales où la clinique et l'expérimentation nous ont montré des paralysies faciales volontaires avec conservation des mouvements automatico-réflexes : lésions corticales, sous-corticales ou capsulaires (Nothnagel, Magnus, Grasset), et, d'autre part, des paralysies faciales automatico-réflexes avec conservation des mouvements volontaires : lésions thalamiques ou sous-thalamiques (Huguenin). Malgré leurs relations étroites : inhibition corticale (Oppenheim) sur les centres réflexes thalamiques, balancement évolutif entre leur volume réciproque selon leur prépondérance fonctionnelle relative, les centres volontaires et les centres réflexes ont donc une autonomie fonctionnelle et pathologique absolument indéniable.

Pour en revenir aux oculogyres, voyons donc si la clinique a confirmé les prévisions théoriques ? Les paralysies oculaires de fonction totales sont bien connues depuis Parinaud et l'un de nous (1) en rapporte ailleurs un nouvel exemple. Les paralysies atteignant seulement les mouvements réflexes avec conservation des mouvements volontaires existent peut-être, mais nous n'en connaissons aucun exemple. Enfin, les paralysies des mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes existent, bien qu'exceptionnelles; nous rapporterons ici, avec les deux seules observations relevées dans les littératures neurologique et ophtalmologique, nos trois observations nouvelles ayant trait à des malades du service de M. le docteur Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu et présentées par lui à la Société de Neurologie. L'examen oculaire a été pratiqué par l'un de nous dans le service de M. le professeur de Lapersonne.

OBSERVATION I. — TOURNIER (*Rev. de Médecine*, 1898 p. 671)

Femme de 40 ans, non hystérique, à antécédents suspects de syphilis, prise brusquement, sans ictus, d'hémiplégie droite à prédominance brachiale et d'aphasie. Tout s'améliore. Dix mois après, troubles de la parole, légère déviation des traits, paralysie du bras droit, léger tremblement surtout de la main gauche. En cours de traitement, sans cause émotive, brusquement constriction pharyngée, secousses cloniques des quatre membres, déviation des traits à droite, monoplégie du bras gauche, trismus, agraphie, paralysie de la langue, déviation de la tête et des globes à droite, réflexes rotuliens exagérés, intelligence intacte. On a plus tard « nettement constaté, au lieu de la déviation, une impossibilité absolue des mouvements volontaires des globes oculaires et des paupières, alors qu'il existe quelques mouvements réflexes; le symptôme a persisté jusqu'à la fin. » L'examen du fond de l'œil n'a pas révélé d'œdème de la papille.

Autopsie. — *Hémisphère droit* : Ramollissement de tout le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe et respectant l'avant-mur; ce ramollissement contourne la face externe des noyaux gris. — *Hémisphère gauche* : sur le pli de passage de P¹ à P₂ une petite tumeur hémisphérique du volume d'un petit pois. Ramollissement du segment externe en entier (mais seul) du noyau lenticulaire — 4^e ventricule : état gélatiniforme et comme translucide du plancher du 4^e ventricule de plus en plus marqué à mesure qu'on approche de la pointe du calamus.

OBSERVATION II. — TILING (*Petersb. Med. Zeitschr.*, 1874, p. 251) rapportée in Wernicke (*Arch. f. Psychiatrie*, 1888).

Parésie du bras droit; puis rêvasseries et quelques actes bizarres. Le bras droit devient paralysé et contracturé; l'expression du visage devient paresseuse, avec parésie de la moitié droite de la face. « Les yeux, presque toujours tournés à gauche, ne peuvent pas aller à droite, en haut et en bas volontairement, mais cela se produit parfois involontairement. Plus tard, les paupières ne pouvaient plus se fermer volontairement, mais le clignement et leur fermeture réflexe étaient conservés. » Les nerfs bulbaires se prirent et la mort eut lieu par décubitus et cachexie.

(1) A. CANTONNET. Paralysie de l'élévation. *Congrès annuel de la Soc. fr. d'ophtalmologie*, 9 mai 1906.

Autopsie. — Gros foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche : les deux circonvolutions centrales dans toute leur étendue, la pariétale inférieure, la plus grande partie postérieure des trois frontales et l'insula. Dans l'hémisphère droit : foyer analogue mais moindre, atteignant les racines des deux frontales inférieures et la partie avoisinante de la circonvolution centrale antérieure. Ces lésions sont peu profondes et atteignent à peine la substance blanche sous-corticale.

OBSERVATION III. — MM. G. BALLET et ROSE.

Georges H... malade de 30 ans, présenté à la Société de Neurologie et dont l'observation a été déjà publiée (1). Début de l'affection, en 93 dit la mère, en 97 dit le malade. Décembre 1898 : air ahuri, embarras de la parole, impossibilité de tirer la langue. Parésie des membres inférieurs, démarche ataxo-spasmodique, réflexes exagérés, signe de Babinski, sphincters intacts. 31 mai 1899 : en plus démarche ébrieuse. 24 mars 1900 : pas de tremblement. 11 août 1903 : démarche nettement spastique ; après une fatigue légère il est pris de tremblement généralisé. 16 mai 1904 : spasme des masséters, spasme facial droit, ne suit pas des yeux le doigt, mais il existe des mouvements spontanés des yeux. 26 février 1905 : ne se lève plus ; quand on le met debout, tremblement généralisé, impression de raideur générale, pas d'atrophie, force musculaire conservée, contractures, pas d'ataxie, réflexes exagérés ; l'articulation ne se fait pas, mais séparément les lettres sont bien prononcées ; la langue ne peut être prolabée, reflux des liquides par le nez, contracture des élévateurs de la mâchoire. Yeux : muscles difficiles à examiner, le malade ne suivant pas le doigt quand on le lui commande ; mais quand il tourne la tête les yeux se déplacent et gagnent la commissure palpébrale gauche plus facilement que la droite. Réactions pupillaires un peu lentes ; pas de nystagmus ; peut-être un peu de névrite optique. Mars 1906 : l'état de la motilité oculaire n'a pas varié et cette dissociation entre l'intégrité des mouvements automatico-réflexes et l'impossibilité des mouvements volontaires est manifeste. Nous ne croyons pas que ces troubles moteurs puissent être mis sur le compte de la contracture, car le malade fixe l'observateur avec la plus grande facilité même si l'on tourne la tête de côté ; il faudrait aussi admettre que cette contracture n'existe que pour les mouvements volontaires et pas pour les mouvements réflexes.

La sœur de ce malade présente une affection analogue quoiqu'à un moindre degré : elle a eu quelques troubles mentaux ; elle a un peu de spasme facial, un léger degré de contracture dans les mouvements passifs et de l'exagération des réflexes tendineux. Sa motilité oculaire est normale.

OBSERVATION IV. — M. G. BALLET.

Laur... homme de 42 ans ; pas d'antécédents syphilitiques ou tuberculeux. A 18 ans fièvre typhoïde grave avec phénomènes nerveux. Il y a sept ans, très progressivement la jambe droite a diminué de force. Il y a quatre ans le bras droit très progressivement s'est affaibli. Décembre 1905 : marche comme un hémiplégique, membre inférieur droit parétique, rigide ; exagération des réflexes, trépidation spinale, signe de Babinski. Membre supérieur droit : exagération des réflexes. Face : légère parésie faciale droite, la langue n'est pas déviée. Il semble contracter son frontal droit mieux que son frontal gauche et le surlcil est un peu plus élevé à droite. Sensibilité : atténuation aux trois modes aux membres supérieur et inférieur droits ; ces troubles commencent juste à la racine de ces deux membres et n'existent ni à la face, ni au cou, ni au thorax, ni à l'abdomen ; ils vont en augmentant d'intensité à mesure qu'on gagne vers l'extrémité de ces membres.

Légère névrite optique, plus prononcée à gauche ; acuité visuelle : OD : 7/10 et OG 1/10 de la normale. Champs visuels rétrécis avec encoches, sans aucun caractère de champs visuels hystériques ; pupille gauche pâle ; pupilles normales à tous les points de vue. Au commandement, il déplace à peine ses yeux dans les divers sens, tandis que spontanément et quand l'attention ne semble pas fixée sur lui il les déplace dans tous les sens et normalement.

Mars 1906 : état général identique. Acuité visuelle : OD 6/10 et OG 1/10. Les mouvements oculaires ne présentent pas exactement les mêmes troubles : les mouvements

(1) G. BALLET et ROSE, Affection spastique bulbo-spinale familiale, Soc. de Neurologie, 2 mars 1905. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août 1905.

d'élévation et d'abaissement volontaires ou automatiques sont normaux, ceux de convergence aussi. Quant aux mouvements de latéralité, normaux quand ils sont automatiques ou réflexes, ils se font ainsi au commandement : vers la gauche ils sont possibles, mais dans une très faible mesure, tandis que vers la droite ils sont absolument impossibles, à moins que l'attention du malade ne soit attirée par les questions qu'on lui pose tout en lui faisant fixer le doigt ou la bougie dont il suit alors les déplacements machinalement. Il ne s'agit pas dans ce cas de contracture, car lorsqu'on le fait fixer devant lui et qu'on lui tourne vivement la tête à droite ou à gauche, les yeux restent absolument dans la direction qu'il doit fixer et les pupilles occupent alors successivement et sans difficulté les deux commissures. Il n'a pas de diplopie.

OBSERVATION V. — MM. G. BALLET et TAGUET (1).

Alex. Duch... 17 ans. Ce malade, au dire de sa mère, se serait mal développé. Dès son enfance il eut de la peine à marcher, avec tendance à la titubation. Son intelligence est également paresseuse ; il ne sait ni lire ni écrire. Il est d'une bonne constitution mais présente la déformation du pied de Friedreich avec démarche ébrieuse très accusée, mais avec peu de signes d'asynergie cérébelleuse. Il a un peu d'exagération des réflexes aux membres inférieurs ; pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale. La parole est lente, un peu nasonnée, parfois explosive. Sa sœur (dont la motilité oculaire est normale) présente une affection à peu près calquée sur ce type. Cette affection semble pouvoir être considérée comme un intermédiaire entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Les yeux suivent le doigt très facilement en haut, en bas et dans les mouvements de convergence. Dans le regard à droite les mouvements sont faits péniblement et avec quelques secousses nystagmiformes. Dans le regard à gauche les yeux sont d'abord immobiles en position médiane pendant 2-3 secondes, puis se portent à gauche par saccades en mettant 5-6 secondes pour arriver à 50° à gauche (ce qui est normal). Il n'y a aucune contracture musculaire puisque, lorsqu'on le fait fixer droit devant lui et qu'on lui tourne brusquement la tête à droite ou à gauche, les yeux ne sont pas entraînés par ces rotations et continuent à fixer où on lui a dit de le faire. Quand il parle ou que son attention est détournée, ses yeux se portent aisément dans toutes les directions. Pas de diplopie : réflexes pupillaires, acuité visuelle et champs visuels normaux ; ses champs visuels n'ont rien de ceux d'un hystérique.

Ces dissociations paralytiques (puisque'il semble bien qu'on ait affaire à des paralysies et non à des contractures) entre les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes ont-été signalés dans l'hystérie. M. G. Ballet (2) en rapporte une observation personnelle, cite une observation de Brain et rappelle que Parinaud l'avait constatée sur un malade du service de Charcot.

Les deux autopsies (Tournier, Tiling), l'absence d'hystérie et les autres troubles nerveux organiques constatés chez les malades des trois dernières observations nous permettent donc, croyons-nous, de conclure à la possibilité de cette dissociation, non hystérique, entre les paralysies oculaires de fonction pour les mouvements volontaires et pour les mouvements réflexes. Le siège de la lésion nous semble devoir être localisé soit à l'écorce, soit entre elle et le noyau mésocéphalique coordinateur ; l'atteinte des cellules ou des conducteurs nerveux peut être plus ou moins profonde apportant ainsi une entrave plus ou moins complète à une ou à plusieurs des fonctions du regard.

(1) G. BALLET et TAGUET, Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Société de Neurologie*, février 1906.

(2) G. BALLET, L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbiaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie. *Rev. de Médecine*, 1888.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 416) **Travaux de l'Institut Neurologique de l'Université de Vienne**, publiés sous la direction d'OBERSTEINER XII Band, 1903.

Ce tome contient les articles suivants : 1° Ressemblances familiales des sillons du cerveau chez l'homme, par Karplus. — 2° Recherches expérimentales sur la trophicité vasculaire des nerfs, par Okada. — 3° Effets des rayons du radium sur les muscles et les nerfs périphériques, par Okada. — 4° Anatomie comparée des systèmes d'association du cerveau chez les mammifères. — 5° Le faisceau longitudinal inférieur, par Redlich. — 6° L'opercule occipital du cerveau de l'homme, par Zuckerkandl. — 7° Dégénération et régénération des nerfs périphériques, par Modena. — 8° Anatomie du système nerveux central d'un monstre double chez la chèvre, par Bien. — 9° Anatomie de la poliomyélite antérieure aiguë, par Neurath.

R.

- 417) **Travaux de l'Institut de Pathologie de l'Université d'Helsingfors**, sous la direction du prof. HOMÉN. Band I, Heft. 1-2, 1903, Karger à Berlin.

Dorénavant les travaux de l'Institut de pathologie de l'Université d'Helsingfors, au lieu d'être publiés dans les journaux les plus divers, seront groupés dans une Revue particulière dont le premier volume vient de paraître. Ce volume comprend : 1° Action de quelques microbes anaérobies (seuls ou en symbiose avec des microbes aérobies) et de leur toxine sur les nerfs périphériques, les ganglions rachidiens et la moelle, par Homen. — 2° Trois cas de lésions de la queue de cheval, par Sibelius. — 3° Recherches sur la poliomyélite aiguë, par Wickman. — 4° Recherches sur la dactylite syphilitique, par Karvonen. — 5° Recherches sur les altérations pulmonaires causées par l'*Aspergillus fumigatus*, par Hellens. — 6° Action de quelques bactéries de leur toxine sur le muscle cardiaque, par Björkstén. — 7° Un cas d'hémianopsie bitemporale, par Silfvast. — 8° Quelques cas remarquables d'hydrocéphalie, par Homen.

A. BAUER.

ANATOMIE

- 418) **Les Rapports Anatomiques du Bulbe et du Cervelet**, par ANDRÉ THOMAS. (Travail du laboratoire du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.) *Soc. de Biologie*, 24 décembre 1904.

Dans un cas de destruction presque totale d'un hémisphère cérébelleux par un foyer de ramollissement chez l'homme, M. Thomas a constaté, en dehors de l'atrophie de l'olive bulbaire croisée, des lésions importantes du noyau de

Monakow et du noyau latéral du bulbe, mais contrairement à ce qui a lieu pour l'olive bulbaire, ces noyaux étaient atrophiés du même côté que la lésion cérébelleuse : les rapports sont donc directs.

Le noyau de Monakow est situé à l'extrémité inférieure du bulbe, immédiatement en dehors du noyau de Burdach proprement dit. Il s'en distingue par sa forme irrégulière et par ses cellules, qui sont de grandes dimensions, tandis que celles du noyau de Burdach proprement dit sont de petites cellules. Les cellules du noyau de Monakow, dans le cas présent, ont presque toutes disparu du même côté que la lésion, tandis que du côté opposé elles sont normales. Il existe, en outre, dans l'angle formé par l'origine du corps restiforme et la racine descendante du trijumeau, en avant du noyau de Monakow, un amas de petites cellules qui a également disparu. Ce noyau était d'ailleurs intéressé dans un cas d'héréditaire ataxie cérébelleuse antérieurement étudié par M. Thomas, et respecté au contraire dans tous les cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse qu'il lui a été donné d'examiner.

Le noyau latéral du bulbe est également très altéré et les cellules sont très diminuées de nombre, mais elles n'ont pas totalement disparu. Il donne donc naissance à des fibres qui vont se terminer dans le cervelet. M. Thomas a déjà vu ce noyau atrophié dans les cas d'héréditaire ataxie cérébelleuse et détruit dans un cas de lésion unilatérale du bulbe qui s'était traduit cliniquement par des troubles de l'équilibre. Ces noyaux reçoivent un assez grand nombre de filets du cervelet; ils doivent donc jouer un rôle important dans les fonctions d'équilibration.

FÉLIX PATRY.

419) **De la Métamérie de l'Embryon des Mammifères**, par ED. RETTERER. *Soc. de Biologie*, séance du 6 mai 1905.

La première métamérie chez l'embryon des mammifères est déterminée par l'apparition des protovertèbres; elle porte sur les téguments, les myotomes, les nerfs et les vaisseaux intersegmentaires. Puis la deuxième métamérie se décèle sur le rachis membraneux qui, d'abord d'apparence uniforme, présente à son tour une succession de disques alternativement sombres et clairs. Mais il ne s'agit en réalité que d'un organe unique dans lequel alternent régulièrement des segments conjonctifs à deux stades différents d'évolution.

FÉLIX PATRY.

420) **Sur les Dessins Cutanés des Vertébrés par rapport à la doctrine Segmentale**, par G. VAN RYNERK. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 4, p. 65-74, 25 octobre 1905.

Ce mémoire comprend deux parties : l'étude expérimentale des caractères du dermatomère et de l'intensité de son innervation (section de racines médullaires), et l'application des résultats à l'explication des dessins cutanés des vertébrés; ceux-ci, avec leurs bandes, leurs taches, correspondent aux particularités de l'innervation métamérique.

FEINDEL.

421) **Sur les Dessins Cutanés des Vertébrés et sur leurs rapports avec la théorie Métamérique** (Sui disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale), par G. VAN RYNERK. *R. Accademia dei Lincei*, Roma, séance du 2 avril 1905.

L'auteur distingue dans le revêtement cutané de l'animal une teinte fondamentale, des zones de pigmentation tantôt plus foncée, tantôt plus claire. Il montre

que les zones sombres et les zones claires sont toujours en rapport avec des particularités de l'innervation métamérique. F. DELENI.

- 422) **Influence de l'Élongation du Nerf Sciatique sur le Développement des Os du Membre Postérieur chez le Lapin**, par G. BILLIARD et F. BELLET. *Soc. de Biologie*, séance du 21 janvier 1905.

L'élongation du sciatique provoque un allongement des os et une diminution de leur poids du côté opéré. FÉLIX PATHY.

- 423) **Influence de l'Arrachement et de l'Élongation du Nerf Sciatique sur le Développement des Os du Membre Postérieur chez le Lapin**, par G. BILLIARD, F. BELLET et MALTET. *Soc. de Biologie*, séance du 11 mars 1905.

L'arrachement et l'élongation du nerf sciatique provoquent dans le développement des os du membre postérieur chez le lapin une différence portant surtout sur le poids entre l'os du côté opéré et celui du côté opposé. Ces modifications, concluent les auteurs, après nouvelles analyses, s'expliquent par des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques, sans qu'ils puissent affirmer que les troubles trophiques soient secondaires aux troubles vaso-moteurs.

FÉLIX PATHY.

- 424) **Note sur les Dégénérescences des Nerfs Cutanés observées chez le Chat à la suite de la Section des Racines Postérieures Correspondantes**, par JEAN-CH. ROUX et JEAN HEITZ. *Soc. de Biologie*, séance du 8 juillet 1905.

Deux racines postérieures ont été coupées à un chat dans la région dorsale moyenne entre la moelle et le ganglion. Trois cent trente-huit jours après, il est autopsié, les troncs nerveux et les nerfs cutanés correspondants ne montrent aucune figure de dégénérescence. Un second chat, qui a eu trois racines coupées est sacrifié trois cent quatre-vingt-deux jours après; on ne peut trouver dans les nerfs cutanés correspondant au total qu'une seule fibre dégénérée. Mais ces nerfs présentent de nombreuses gaines vides. Donc les fibres en dégénérescence, qui étaient si nettes au deux cent quarantième jour dans trois exemples précédemment étudiés, n'existent plus au trois cent trente-huitième, ni au trois cent quatre-vingt-deuxième jour. Le processus dégénératif est arrivé à son terme.

FÉLIX PATHY.

- 425) **Sur la Dégénération et la Régénération des Fibres nerveuses périphériques**, par CARLO BESTA. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 645, décembre 1905.

Procédé très délicat pour démontrer la dégénération et la régénération des fibres des nerfs; les résultats obtenus sont absolument contraires à la doctrine de Bethe de la régénération autogène. F. DELENI.

- 426) **Sur la structure de la Gaine Myélinique des Fibres Nerveuses périphériques** (Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche), par CARLO BESTA. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 569-583, décembre 1905.

A une certaine période du développement (qui chez le poulet correspond au 13-14^e jour de la couvée) les cylindres apparaissent entourés d'un anneau clair, sans structure, sans membrane; il s'agit probablement d'une substance homogène et non colorable.

Cette substance péri-cylindraxile est nette à une période où la gaine de Schwann n'est pas encore démontrable; cette dernière ne se voit que plus tard et elle apparaît de suite avec le contour qu'elle présente sur les fibres adultes.

L'anneau clair est probablement le premier vestige de la myéline; la gaine de Schwann n'est pas une transformation cellulaire; les trabécules, d'abord simples, puis plus complexes à mesure que le développement s'avance, ne sont pas des produits artificiels.

F. DELENI.

427) **Sur le cours des Fibres centripètes du grand Sympathique**, par F. SPALLITA. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 2, p. 160-168, décembre 1903.

Dans la patte du chien, après la section de certaines racines antérieures, la température s'élève; après la section des racines postérieures correspondantes, la température s'élève semblablement.

La similitude que présentent les courbes thermométriques, après la section des racines antérieures comme après celle des racines postérieures, induit à admettre une cause unique pour ces oscillations de la température.

Or, il ne peut s'agir d'une interruption de fibres de même nature, car il n'y a pas, dans les racines postérieures, de filets vaso-constricteurs.

Mais il est facile d'expliquer cette unité d'effet en pensant que les éléments qui courent dans les racines motrices, aussi bien que ceux qui suivent les racines sensibles, quoique de nature différente, prêtent également leur concours pour remplir une fonction unique. Cette fonction est de tenir les muscles lisses des vaisseaux dans un état permanent de semi-contraction, ou de tonus, au maintien duquel seraient députées des fibres sensibles et des fibres motrices; c'est-à-dire qu'on a un arc diastaltique qui part des arborisations terminales endovasculaires de l'élément sensitif et qui est réfléchi sur les vaisseaux par l'élément moteur.

Toute interruption de l'arc produit un effet unique, la perte du tonus, d'où la dilatation vasculaire, d'où l'élévation de la température.

Nous pouvons donc admettre, en ce qui concerne le sympathique, que ses fibres centrifuges cheminent dans les racines spinales antérieures, et qu'il possède des fibres centripètes passant par les racines spinales postérieures.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

428) **Lésions du Cerveau chez les Rejetons issus de Mères Malades**, par CHARRIN et LÉRI. *Soc. de Biologie*, séance du 30 avril 1904.

Les auteurs ont fait l'examen histologique de l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques et du cervelet de huit encéphales provenant de rejetons nés de mères ayant, pendant leur grossesse, fait soit de la congestion pulmonaire, soit une affection pulmonaire mal déterminée ou même de la gastralgie. Un rejeton, venu à sept mois et demi, provenait d'une tuberculeuse; les autres étaient fils d'albuminuriques avec ou sans éclampsie.

Chez ces rejetons, les auteurs ont constaté dans les méninges des épanchements sanguins diffus, ou même des extravasions manifestes dans l'épaisseur même de la substance nerveuse; et même, semble-t-il, dans trois cas des hémorragies capillaires.

Sans nier le rôle des causes physiques ou autres, les auteurs regardent comme manifeste dans l'espèce, l'influence des tares toxiques ou infectieuses des ascendants. Aussi les auteurs concluent-ils que « pour concevoir l'évolution des diverses manifestations morbides, il est indispensable de remonter au delà de la naissance, jusqu'à la fécondation et même plus haut. »

FÉLIX PATRY.

429) **Sur la Transmissibilité des Caractères Acquis. Hypothèse d'une Centro-épigénèse**, par EUGENIO RIGNANO. 1 vol. in-8° de 320 p., de la Bibliothèque de Philosophie contemporaine, chez Félix Alcan, Paris, 1906.

La transmissibilité des caractères acquis est une des questions de la philosophie positive les plus attachantes ; dès aujourd'hui, on peut tenter d'approcher de sa solution en utilisant les riches matériaux accumulés par les biologistes et par les naturalistes.

Tout le monde connaît la loi biogénétique fondamentale dite de Hœkel : l'ontogénèse est une récapitulation de la phylogénèse, un résumé de la chaîne infinie des ancêtres. C'est en partant de cette base que l'auteur a construit sa conception d'une action continue de la substance germinale sur le soma pendant tout le développement.

Suivant son hypothèse centro-génétique, la substance germinale, bien que limitée à une seule zone et séparée et distincte de tout le reste du soma, bien que continue donc dans le sens weismannien, exerce sur tout le reste de l'organisme et pendant tout le développement son action formatrice de nature épigénétique, sans que par sa participation active au développement elle vienne à s'altérer aucunement.

Cela s'effectuerait grâce au dépôt par un courant spécifique d'une substance apte à restituer seulement cette spécificité de courant par laquelle elle a été elle-même déposée.

Cette conception permet non seulement de rendre compte de la transmissibilité des caractères acquis, mais encore d'expliquer tous les phénomènes mnémoniques dans leur sens le plus large, depuis la spécialisation histologique par laquelle les cellules répondent aux stimulus les plus différents toujours de la même manière, jusqu'aux phénomènes psycho-mnémoniques proprement dits.

L'hypothèse d'une centro-épigénèse s'accorde bien avec les faits de la biologie ; toutefois l'auteur ne se dissimule pas qu'en l'état actuel nos hypothèses ne sont que provisoires. Les mieux justifiées ne font que compléter un travail d'approche, que montrer le chemin aux hypothèses qui viendront, dans la suite, plus complètes.

E. FEINDEL.

430) **L'Hérédité des Caractères Acquis est-elle expérimentalement vérifiable ?** par J. DE MEYER. *Archives de Biologie de Van Beneden*, t. XXI, fasc. 3-4, p. 608-643, décembre 1905.

La question de l'hérédité des caractères acquis devient épineuse dès qu'on cherche à l'aborder sur le terrain expérimental.

Il est à remarquer que la grande majorité des blessures et des mutilations qui ne se sont pas montrées héréditairement transmissibles, n'ont jamais intéressé qu'une très faible partie du soma ; il n'est pas impossible que des mutilations plus considérables puissent être héréditaires, mais la démonstration expérimentale n'est pas faite.

Toutefois la question de savoir si une variation strictement somatique est

transmissible ou non n'a pas, en fait, l'importance considérable qu'elle a en théorie : ce ne sont pas de ces modifications-là qui ont exercé une action prépondérante sur l'évolution des espèces.

Il ne peut d'ailleurs être utile que les caractères somatiques acquis soient facilement héréditaires. Si les animaux et les végétaux avaient conservé en eux des traces, même diffuses, de tous les accidents et de toutes les blessures subis par leurs ancêtres, la tératologie occuperait dans les sciences naturelles une place autrement importante que celle qui lui est actuellement dévolue.

E. FEINDEL.

431) **L'Acide Formique a-t-il une action Toni-Musculaire ?** par G. FLEIG.
Arch. gén. de Méd., 1905, p. 2753 et 2817, n° 44 et 45 (5 figures).

Critique très documentée des théories et des affirmations de Garrigue et Clément sur l'action tonique des formiates. Fleig a expérimenté l'acide formique. En immergeant un segment d'intestin grêle de lapin dans du sérum formiaté, il n'a pas vu la contractilité des fibres lisses se modifier. Il n'a pas vu non plus, en injectant dans le bout central de l'aorte d'un cœur de lapin, isolé du cœur, la contractilité cardiaque se renforcer. Les tracés myographiques obtenus chez l'animal (chien ou lapin) avant et après l'emploi de l'acide formique, par excitation d'un nerf moteur ou du muscle directement, montrent que l'on n'a obtenu aucun effet excitant soit dans la force musculaire, soit dans la résistance à la fatigue. Après avoir recherché si l'acide formique a une action périphérique, Fleig a examiné si cette substance n'augmentait pas l'excitabilité médullaire. Sur les tracés myographiques, pris chez des lapins ou des grenouilles par excitation directe de la moelle, après section de celle-ci, les contractions centrales ne se montrent pas plus intenses après l'injection de formiate qu'avant. Le cerveau ne réagit pas plus que la moelle à l'administration de l'acide formique. Enfin, chez le chien, l'usage du formiate, à des doses très diverses, n'a pas amené d'accroissement de l'activité musculaire, ni une plus grande force de résistance à la fatigue. Les résultats obtenus par Huchard sont explicables par des phénomènes d'auto-suggestion.

P. LONDE.

432) **A propos de l'Excitation Électrique des Nerfs et des Muscles**, par G. WEISS. Observation de LOUIS LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 8 juillet 1905.

M. G. Weiss explique que la formule de Horweg est erronée et même que la méthode qui a servi à l'établir repose sur des bases inexactes. Si la formule dite de Weiss n'est pas l'expression mathématiquement exacte de la vérité, elle est comme toutes les formules, expressions de lois expérimentales, telles la formule de Mariotte et celle exprimant la loi de dilatation des corps par la chaleur. M. Lapicque qui avait démontré antérieurement que la formule n'était qu'approchée et en avait proposé une modification, rend hommage à M. Weiss, tout en faisant remarquer que la correction à apporter à sa formule est parfois considérable.

FÉLIX PATRY.

433) **L'Hyperexcitabilité Électrique des Muscles et des Nerfs dans la Cholémie**, par A. GILBERT, P. LEREBoullet et ALB. WEIL. *Soc. de Biologie*, séance du 2 juillet 1904.

Dans les affections s'accompagnant de cholémie, l'hyperexcitabilité se manifeste d'une façon très appréciable et plus pour les muscles que pour les nerfs.

A faible dose les éléments de la bile augmentent nettement cette excitabilité; à forte dose, ils ont, au contraire, tout au moins les sels biliaires, une action paralysante. La bilirubine a dans ce rôle une action prépondérante. Les nerfs ont une excitabilité qui pour être moins marquée que celle des muscles n'en a pas moins son importance. Comme l'excitabilité des nerfs périphériques, l'excitabilité cérébrale est modifiée justifiant l'existence d'un tempérament bilieux.

FÉLIX PATRY.

- 434) **Sur l'Excitation des Nerfs par les Ondes Électriques très brèves**, par LOUIS LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 18 février 1903. (Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

1° L'excitation produite par une onde très brève naît dans les mêmes conditions que l'excitation de fermeture classique à l'électrode négative, quelle que soit la forme de l'onde.

2° Dans une onde très brève, la rupture du courant, c'est-à-dire la variation brusque pour l'intensité de la valeur initiale à 0, ne joue aucun rôle dans le phénomène d'excitation.

FÉLIX PATRY.

- 435) **Sur le Développement de la Contractilité Musculaire dans les Myotomes encore dépourvus de Liaison Nerveuse Réflexe**, par P. WINTREBERT. (Travail du laboratoire d'anatomie comparée à la Sorbonne.) *Soc. de Biologie*, séance du 1^{er} juillet 1903.

Preuve physiologique de l'existence indépendante de la différenciation musculaire; contractilité à la piqure directe dans les myotomes situés en arrière de la région musculaire, réflexe prouvant que cette différenciation précède la détermination des fibres nerveuses dans les plaques motrices. Les mécanismes complexes de la locomotion et de la respiration se développent donc en dehors de l'influence nerveuse. Le pouvoir de contractilité existe dans les myotomes avant leur liaison nerveuse réflexe.

FÉLIX PATRY.

- 436) **Sur la Loi d'Excitation des Nerfs par Décharges de Condensateurs**, par J. CLUSET. *Soc. de Biologie*, séance du 22 juillet 1903.

Réponse aux observations adressées par M. et Mme Lapique, sur la loi et la formule de Weiss et aux corrections qu'ils ont apportées à cette formule.

FÉLIX PATRY.

- 437) **Application de la Méthode Grapho-Photographique à l'étude des Réflexes Tendineux chez l'Homme et chez les Animaux**, par CH.-A.-FRANÇOIS FRANCK. *Soc. de Biologie*, séance du 2 juillet 1904.

A l'aide d'un dispositif précis et ingénieux, le professeur Franck applique à l'étude des réflexes tendineux la méthode de cinématographie et d'inscription graphique associés, la première contrôlant la seconde et donnant l'image des mouvements que les graphiques traduisent par des courbes. Il retrouve ainsi exactement le même retard moyen du début de la secousse musculaire réflexe sur l'instant de l'excitation sensitive qu'il obtint autrefois par la stimulation électrique d'un nerf sensible, actuellement produit par la percussion du tendon. De même on voit varier la valeur absolue de ce retard en sens inverse de l'intensité de l'excitation provocatrice.

FÉLIX PATRY.

438) **Préparation d'un Sérum Névro-Toxique par la Méthode d'Immunisation Rapide**, par P.-F. ARMAND-DELILLE. (Travail du laboratoire de physiologie de M. DELEZENNE à l'Institut Pasteur.) *Soc. de Biologie*, 3 décembre 1904.

M. Armand Delille pratique en série, dans le péritoine de cobayes, des injections de masse cérébrale de chien adulte, normal, en bonne santé. Il obtient ainsi des cobayes injectés un sérum toxique pour le chien en injection intracérébrale.

FÉLIX PATRY.

439) **Lésions produites par les Sérums Névrotiques**, par P.-P. ARMAND-DELILLE, (Travail des laboratoires de M. DELEZENNE, à l'Institut Pasteur, et de M. DEJERINE, à la Salpêtrière.) *Soc. de Biologie*, 10 décembre 1904.

Le sérum névrotique provoque dans les centres nerveux des lésions très nettes caractérisées par de la congestion des vaisseaux de la pie-mère et du tissu nerveux, par une diapédèse leucocytaire intense et par des altérations chromatolytiques des cellules nerveuses. Par quel processus se font ces lésions? Ou bien le sérum névrotique, diffusant dans les interstices de la substance nerveuse, se fixe sur les cellules nerveuses et détermine un certain degré de neurolyse, la réaction congestive et diapédétique étant secondaire; ou bien le sérum névrotique détermine un appel leucocytaire considérable entraînant congestion, hémorragie et dégénérescences des cellules nerveuses consécutivement aux altérations méningées et vasculaires comme cela se voit dans les méningites.

FÉLIX PATRY.

440) **A propos de la Faim**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Soc. de Biologie*, séance du 8 avril 1905.

La nutrition intérieure s'accomplissant à la faveur des diastases, l'auteur analyse le mécanisme nerveux régulateur des actions diastatiques nutritives et conclut : la faim est la sensation consciente d'un appel adressé suivant un mode paroxystique au centre général de régulation de l'activité diastatique. Centre général localisé dans le bulbe.

FÉLIX PATRY.

441) **Des Viciations de la Faim Bulbaire**, par M. LÉOPOLD LÉVI. *Soc. de Biologie*, séance du 15 avril 1905.

La pathologie humaine vient confirmer l'existence du centre bulbaire de la faim : L'aphagie est manifeste quand un tuberculeux conservant le désir ardent de manger ne peut le faire. C'est le centre bulbaire excité à la fois par voie périphérique et par voie centrale qui refuse tout service. L'intoxication bulbaire joue un rôle dans la suppression de la faim au cours des affections aiguës à syndrome bulbaire, telle que la fièvre typhoïde. La polyphagie se rencontre dans les traumatismes bulbaires accompagnée alors de polydypsie, dans la syphilis bulbaire, dans le goitre exophtalmique, l'anémie pernicieuse, la paralysie générale. La paraphagie se manifeste par le dégoût, la répugnance, la nausée, voire le vomissement suivant le degré d'excitation du centre bulbaire, correspond à des faits d'interprétation très intéressants. La faim bulbaire d'ailleurs peut déterminer de la syncope, de l'anxiété, de la tachycardie, de la migraine, de l'amblyopie par excitation des centres voisins de la faim chez des sujets à réaction bulbaire facile. Physiologiquement ces réactions sont ébauchées : la faim normale donne de la céphalée, des battements, une sensation de vide dans la tête, des vertiges. Il y a aussi la faim nerveuse avec un caractère impulsif.

FÉLIX PATRY.

TECHNIQUE

- 442) **Le développement de la Technique Histologique pendant le dix-neuvième siècle**, par CL. B. FARRAR. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 8 et 9, 1905.

L'auteur distingue trois périodes principales dans l'histoire du développement de la technique histologique. La première période, période primitive, s'étend jusque vers 1850, époque à laquelle on commence à employer le carmin. La seconde période dure jusqu'en 1884, date des publications fondamentales de Weigert. La troisième période, période moderne, est celle pendant laquelle l'histologie du système nerveux s'est tant perfectionnée. L'auteur indique le principe et les résultats des diverses techniques histologiques destinées à l'étude des éléments du tissu nerveux.

A. BAUER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 443) **Sarcome Cérébral et Sarcomatose du liquide Céphalo-rachidien**, par M. Lœper et O. Crouzon. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hotel-Dieu* (prof. DIEULAFOY). Paris, Masson, 1906.

Lœper et Crouzon rapportent l'observation d'un homme qui présenta les signes d'une tumeur cérébrale (vertiges, vomissements, céphalée, épilepsie jacksonienne). La ponction lombaire démontra la présence d'éléments mononucléaires de volume variable ayant pour la plupart l'aspect de lymphocytes : le diagnostic, après cette constatation, évolua dans le sens d'une méningite syphilitique ou tuberculeuse. L'autopsie permit de trouver un sarcome de la région occipitale. L'examen histologique de cette tumeur et des parties voisines du cerveau et des méninges montra des éléments semblables à ceux du liquide céphalo-rachidien qui avaient été caractérisés tout d'abord mononucléaires et lymphocytes : il y avait sarcomatose du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit là d'un fait exceptionnel : à part les cas de Dufour, Léri et Catola, le cytodiagnostic est d'habitude négatif dans les tumeurs cérébrales ou médullaires.

R.

- 444) **Hémiataxie dans un cas d'Hémiplégie Traumatique. Guérison par la Trépanation**, par A. GAUSSEL et MASSABEAU. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2518, n° 40.

A la suite d'un violent choc à la tête, un jeune homme de 19 ans a une commotion cérébrale. Vers le dixième jour, on remarque un affaiblissement des membres du côté droit avec incoordination. Pas de signe des orteils. Amnésie antérograde. Pas de troubles de la sensibilité.

On constate en l'opérant que la table interne du crâne, ayant éclaté, fait une saillie de douze millimètres. Vingt jours après l'opération, faite deux mois et demi après l'accident, l'ataxie a considérablement diminué. L'amélioration se poursuit, et l'on peut espérer la guérison complète; car il n'y avait aucune lésion appréciable des méninges. Il s'agit bien ici d'une hémiataxie d'origine corticale. C'est l'incoordination motrice qui a justifié l'opération plutôt que la parésie. Le malade peut de nouveau gagner sa vie.

P. LONDE.

445) Sur des Troubles pouvant être observés dans l'exécution des Actes chez des sujets atteints d'affections Cérébrales (Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranke), par le prof. LIEPMANN. Berlin, 1905.

Ces troubles, que l'auteur analyse minutieusement, peuvent reconnaître pour cause : 1° la perte des sensations optiques, acoustiques ou tactiles (cécité corticale, surdité corticale, abolition de la sensibilité corticale); 2° la perte des sensations kinesthétiques (ataxie); 3° des agnosies; 4° de l'apraxie de l'idéation; 5° de l'apraxie de la motricité; 6° la perte des images kinesthétiques (paralysie psychique); 7° de la paralysie ou de la parésie. La persévération sera intercalée entre les apraxies ou rangée à la suite comme une huitième cause.

L'auteur insiste tout particulièrement : sur le diagnostic différentiel entre l'apraxie tenant à un trouble de l'idéation, qui s'observe dans les affections cérébrales avec lésions diffuses ou en foyer très étendues, et l'apraxie tenant à un trouble de la motricité, qui frappe des membres isolément, se manifeste même à l'occasion d'actes simples ou imités et qui correspond à des lésions en foyer plus limitées — sur le phénomène de la « persévération », qui, dans les affections cérébrales, mérite l'épithète d'intentionnelle, le malade répétant un acte ancien tout en ayant l'intention d'en exécuter un autre — sur l'ataxie et enfin sur la perte des images relatives aux mouvements des membres.

BRÉCY.

ORGANES DES SENS

446) Valeur Séméiologique des modifications Pupillaires, par F. COSSE, *Annales médico-chirurgicales du Centre*, an V, n° 52, 24 décembre 1905.

Revue. L'auteur étudie : les modifications de forme de la pupille, le diamètre et les réactions des pupilles, les réflexes lumineux, les modifications des réflexes de convergence.

E. F.

447) Les Réflexes de la Pupille, par E. VENNEMANN. *Semaine médicale*, an XXVI, n° 2, p. 45, 10 janvier 1906.

Les réflexes de la pupille ne sont pas si simples; ce sont plutôt des mouvements intra-oculaires coordonnés qui varient avec la façon d'utiliser l'organe visuel. Les mouvements pupillaires correspondent à trois fonctions physiologiques :

1°) Pour voir, pour regarder, l'homme ouvre ses yeux, paupières et pupilles. Il ferme ses pupilles quand il cesse de regarder attentivement. Il les ferme ensemble avec ses paupières, quand il met ses yeux au repos, quand il s'endort. Ce *jeu optique* de la pupille, il l'exécute *volontairement*.

2°) Pour apprécier la forme d'un objet, l'homme varie l'installation dioptrique de son oeil suivant que cet objet se trouve près de lui ou loin de lui. L'accommodation rapprochée commande la contraction des fibres circulaires, le rétrécissement de la pupille. L'accommodation éloignée commande la contraction des fibres longitudinales, la dilatation de la pupille. Ce *jeu d'accommodation* de la pupille est également *volontaire*.

3°) Quand trop de lumière efface les contrastes des images maculaires, la pupille se rétrécit. Quand l'éclairage est insuffisant pour permettre à la macula de déterminer promptement la forme des objets, la pupille s'ouvre. Ce *jeu pho-*

tomoteur de la pupille, seul, reste un mouvement réflexe, pur, ne dépassant pas l'étage inférieur du système nerveux central.

Le triple jeu de la pupille est bilatéral et symétrique, si bien que les deux pupilles ont constamment le même diamètre.

Les trois fonctions physiologiques visuelles sont indépendantes l'une de l'autre. Une d'entre elles peut être supprimée, tandis que les deux autres s'exécutent encore dans la perfection.

FEINDEL.

448) Accommodation de l'Oreille à des Bruits à Distance variable, par GIUSEPPE GUICCIARDI. *Rivista Sper. di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 636, décembre 1905.

Expériences constatant l'incertitude des évaluations des distances auxquelles les bruits sont produits.

F. DELENI.

449) Exportation des Canaux demi-circulaires chez les Pigeons. Dégénérescences consécutives dans l'Axe Cérébro-spinal. Nouvelle contribution à la connaissance des Voies Vestibulaires centrales chez les Oiseaux et à la physiologie des Canaux demi-circulaires, par U. DEGANELLO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 2, p. 201-214, décembre 1905.

L'étude des dégénérescences consécutives à l'ablation des canaux demi-circulaires démontre que le labyrinthe non acoustique exerce son action tonique sur les muscles striés non seulement par voie indirecte, c'est-à-dire par l'intermédiaire du cervelet, mais encore par voie directe à travers le bulbe et la moelle épinière (sans l'intermédiaire du cervelet). Il existe une étroite analogie, non seulement physiologique mais encore anatomique, entre la partie du labyrinthe qui exerce une action directe et le cervelet. L'atrophie musculaire progressive, qui se manifeste parfois à la suite de l'exportation des canaux demi-circulaires, est très probablement d'origine spinale (causée par une dégénérescence des racines spinales antérieures).

E. FEINDEL.

450) Troubles Scoposthéniques, Hypniques et Tonostatiques associés au Vertige Labyrinthique, par PIERRE BONNIER. *Soc. de Biologie*, séance du 4 mars 1905.

Il y a parfois, réunis en faisceau et à l'occasion de l'ictus vertigineux et sans doute aussi dans bien d'autres cas, des troubles de la région oculomotrice, du sommeil et de l'équilibre de tonicité réflexe, apparaissant sous forme paroxysmique et subite, pour durer plus ou moins longtemps après l'accès. Ces troubles semblent localisables à la région du noyau rouge et des centres voisins de l'aqueduc. Ils forment parfois un syndrome isolé, superposé au vertige et pouvant dans certains cas intervenir dans la définition pathologique et le diagnostic.

FÉLIX PATRY.

451) Nouvel appareil pour l'examen de la Perception Acoustique, par W. DE BECHTEREW. *Archives de Psychologie*, Genève, t. V, n° 18, p. 108-111, octobre 1905.

Description d'un appareil pouvant donner un son d'une intensité déterminée, pur de tout bruit étranger, qu'on peut répéter exactement ou dont on peut faire varier l'intensité en conservant le timbre. Ceci est obtenu en faisant tomber électriquement des billes d'une hauteur rigoureusement déterminable toujours sur le même point de plaquettes de bois.

E. FEINDEL.

MOELLE

452) **Les Troubles de la Baresthésie (Sensibilité à la Pression) et leur coexistence avec l'Anesthésie Vibratoire**, par G. MARINESCO, *Semaine médicale*, an XXV, n° 48, p. 365, 29 novembre 1903.

L'auteur apporte une contribution fort importante à l'étude des troubles de la sensibilité à la pression, jusqu'ici assez négligée; il a examiné à ce point de vue 70 malades, à savoir 25 tabétiques, 15 paraplégiques, 15 hémiplegiques et 15 sujets atteints d'affections nerveuses diverses (hystérie, maladie de Little, polynévrite, spina bifida, etc.)

En ce qui concerne les vingt-cinq cas de *tabes*, il a trouvé la sensibilité à la pression modifiée vingt-quatre fois; la sensibilité au diapason était altérée dans le même nombre de faits. Les troubles de l'une et de l'autre affectaient en général des rapports de topographie et d'intensité, l'une ou l'autre pouvant cependant être altérée davantage ou sur une plus grande étendue. D'une façon générale l'anesthésie vibratoire et l'anesthésie barique sont plus accusées à l'extrémité des membres inférieurs; elles sont habituellement bilatérales et plus ou moins symétriques. — En somme chez les ataxiques on rencontre une altération de la plupart des formes de sensibilité, sans qu'il existe de relation obligatoire et constante entre les différentes sortes d'anesthésie, bien que les sensibilités vibratoire et barique soient souvent semblablement affectées.

Dans les *paraplégies* la sensibilité à la pression peut être altérée en même temps que les autres formes de sensibilité, ou, au contraire (lésion médullaire peu étendue), la sensibilité superficielle demeurant intacte, on observe les seules anesthésies barique et vibratoire; dans un cas exceptionnel, il y avait anesthésie au diapason avec conservation presque intégrale de la sensibilité à la pression.

Dans près de la moitié des cas d'*hémiplégie*, la sensibilité à la pression était altérée, tandis que la sensibilité vibratoire était conservée. Dans le restant des faits, on notait en outre des troubles des autres formes de la sensibilité (sens musculaire, stéréognosie, etc.). Il semble y avoir une relation entre l'étendue des lésions cérébrales et l'intensité des altérations de la sensibilité à la pression.

Dans les *paralysies hystériques*, où il y a de l'anesthésie massive, on observe également de l'anesthésie à la pression.

En résumé, la sensibilité barique est altérée dans les différentes affections du système nerveux; il convient d'admettre l'existence de relations étroites entre la sensibilité à la pression, le sens musculaire et la sensibilité vibratoire. Ces formes de sensibilité appartiennent à la sensibilité profonde, et leur altération simultanée est une éventualité fréquemment réalisée dans les différents états pathologiques. Toutefois, dans les cas de lésions peu profondes, on peut assister à une véritable dissociation de ces diverses modalités de la sensibilité profonde. L'existence de tels faits prouve que la sensibilité à la pression et la sensibilité vibratoire ne sont pas identiques et qu'elles suivent des voies différentes, quoique voisines les unes des autres.

Au point de vue clinique, on pourrait grouper de la manière suivante les troubles de la sensibilité que l'on rencontre dans les affections du système nerveux :

- 1°) Altération de toutes les formes de sensibilité;
- 2°) Abolition de la sensibilité à la pression et au diapason — ou bien d'une seule

d'entre elles — avec conservation de toutes les autres formes de la sensibilité (Strümpell, Marinesco).

3°) Abolition de la sensibilité thermique et douloureuse avec conservation de toutes les autres formes (type syringomyélique);

4°) Altération de la sensibilité thermique, tactile et douloureuse avec conservation de la sensibilité à la pression et au diapason. FEINDEL.

453) **L'Hémorragie Spinale, quelques-unes de ses phases générales**, par WILLIAM BROWNING. *Medical News*, n° 1708, p. 685-693, 7 octobre 1905.

Revue générale très étendue sur l'hématorachis, l'hémorragie méningée et l'hématomyélie. THOMA.

454) **Les Paralysies des Scaphandriers**, par BOINET et AUDIBERT. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2689, n° 43 (21 observations).

Huit cas de mort dont trois seulement relatés. La mort ne s'est jamais produite au fond de l'eau. La répétition des plongées à une grande profondeur, 30 à 40 mètres, et surtout la décompression brusque, due à ce que le scaphandrier se laisse remonter à la surface trop rapidement, telles sont les causes des paralysies graves persistantes et des accidents mortels. La descente, comme la montée, doit être très lente et s'effectuer à jeun; l'immersion doit être courte et coupée d'intervalles de repos. Dans un cas, la mort fut brusque et ne survint que dix minutes après la montée. Dans deux autres cas, la mort fut seulement rapide.

Les paralysies dites de grands fonds, habituellement durables, flasques au début, deviennent spasmodiques au bout de quatre semaines. La rigidité est généralement plus marquée dans l'un des membres inférieurs; l'épilepsie spinale est constante. L'anesthésie en bandes est la règle, ainsi que les troubles vaso-moteurs et les troubles sphinctériens. Dans l'observation XII, la paraplégie fut précédée d'une parésie des membres supérieurs. Le début peut être marqué par une perte de connaissance qui dure de quelques minutes à plusieurs heures; il y a généralement des prodromes consistant en douleurs parfois horribles dans les membres, en fourmillements, en vertiges, en douleurs épigastriques, en tachycardie et dyspnée. L'invasion est habituellement brusque. Le caractère et l'évolution de ces paraplégies est en rapport avec les foyers ou le foyer d'hématomyélie, souvent latéral ou unilatéral. Le travail dans l'air comprimé améliore ces paralysies qui ne se guérissent pas complètement.

Les paralysies de petits fonds sont transitoires; il peut n'y avoir pas de paralysie, mais seulement de la parésie, — unilatérale ou bilatérale, aux membres supérieurs ou inférieurs. — avec hypéresthésie et fourmillement ou douleurs de broiement des os. Il ne s'agit alors sans doute que d'embolies gazeuses ne déterminant pas de rupture vasculaire. Les hémorragies superficielles ou profondes, quand il s'en produit, sont attribuables au même dégagement de gaz (azote) dans le système artériel.

Telles sont les formes communes. Il y a quelques variétés rares: hémiplegie, paralysie faciale.

Les mesures prophylactiques sont résumées dans un tableau. En cas d'accident, il faut recourir, comme chez les ouvriers qui travaillent dans les caissons à air comprimé, à la recompression immédiate suivie d'une décompression lente et graduée.

P. LONDE.

MÉNINGES

455) **La Ponction lombaire**, par DE BUCK. Rapport présenté au I^{er} Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, Liège, 1903; *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1903, n° 17; *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, septembre 1903, 40 p.

Ce travail bien conçu renferme une foule de faits, dont la plupart ont été personnellement vérifiés par le rapporteur. Voici les conclusions de cet intéressant rapport.

I. Le liquide céphalo-rachidien est un produit de sécrétion livré par l'épithélium épendymaire, surtout des plexus choroïdes; il se déverse dans la circulation lymphatique, soit directement par les espaces périvasculaires, qui communiquent avec le sac sous-arachnoidien (Cathelin, Milian et d'autres), soit indirectement par diffusion (Sicard). Il recueille certains produits de désassimilation des centres nerveux et peut participer aux lésions traumatiques et aux réactions morphologiques de ces centres et surtout de leurs enveloppes méningées.

II. Parmi les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien, c'est le chromodiagnostic qui fournit à l'heure actuelle le plus de renseignements diagnostiques. L'étude de la densité et de la pression osmotique présente encore un intérêt plus scientifique que pratique. Cette étude plaide en faveur de la nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien.

III. L'étude des caractères chimiques du liquide céphalo-rachidien n'a pas non plus jusqu'ici fait faire de grands pas au diagnostic des affections des centres nerveux. La présence de la choline et l'élévation du taux des phosphates plaident en faveur de l'organicité de l'affection. L'albuminométrie ne peut pas remplacer l'étude cytologique. Il n'y a, en effet, pas de rapport direct entre ces deux facteurs. Toutefois, la haute teneur en albumine plaide en faveur de la nature organique et spécialement de la nature paralytique de l'affection en présence. Nous ne pouvons jusqu'ici attacher de signification diagnostique positive à l'évaluation de l'alcalinescence, des chlorures, de la matière réductrice (sucre). Les recherches sur l'acétone, les corps à réaction diazoïque, l'ammoniaque, les hémolysines, ont été négatives, même dans les psychoses organiques les plus graves.

IV. Les renseignements diagnostiques les plus importants sont encore fournis incontestablement par l'étude cytologique et surtout par la formule leucocytaire.

V. La perméabilité (de dehors en dedans) des méninges, ou plutôt de la membrane sécrétant le liquide céphalo-rachidien, demande de nouvelles et de plus amples recherches, qui seraient heureusement complétées par l'étude nécropsique des plexus choroïdes et de l'épendyme.

VI. La toxicité du liquide céphalo-rachidien est faible. Son étude ne fournit guère de renseignements directs, quelle que soit la méthode d'injection employée, abstraction faite des nombreuses causes d'erreur qui se rattachent aux méthodes intracérébrale et intraveineuse. Peut-être y a-t-il lieu d'attacher une plus grande importance à l'évaluation indirecte de la toxicité par l'étude des échanges organiques des animaux injectés. En attendant le résultat de cette nouvelle orientation, le clinicien fera bien de ne pas accorder grande confiance dans l'espèce aux procédés toxicologiques.

VII. Un examen bactériologique sur lamelle, par culture ou par inoculation à l'animal, peut souvent éclairer le diagnostic des méningites. La psychiatrie a jusqu'ici peu profité des recherches bactériologiques et les données histologiques

semblent prouver que la bactériologie ne joue qu'un rôle effacé dans la pathogénie de la morbidité psychique.

VIII. Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire avec soustraction d'un volume variable de liquide céphalo-rachidien peut rendre des services comme moyen de décompression des centres nerveux et de drainage de matériaux septiques et toxiques.

La ponction répétée peut être curatrice dans la méningite franche. Elle ne rend guère de services en psychiatrie, même dans l'épilepsie.

La ponction suivie d'injection de médicaments, de sérums, à part la rachicocainisation, la rachistovainisation, etc., qui ont surtout des indications chirurgicales et qui, au point de vue de l'analgésie médicale, sont avantageusement remplacées par la méthode épidurale, n'a encore guère franchi la période de tâtonnements, mais elle nous semble appelée à un avenir sérieux dans le traitement de certaines affections des centres nerveux.

PAUL MASOIN.

456) **Étude sur la Ponction lombaire**, par DE BUCK et DEROUBAIX. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1905, février.

Les auteurs ont pratiqué une quarantaine de recherches sur des aliénés de diverses catégories.

Des analyses d'albumine, font ressortir une élévation du taux de cette dernière dans les états inflammatoires (paralysie générale); nombreuses exceptions cependant.

Cytodiagnostic : la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est chose qu'on peut dire constante.

D'une façon générale donc, les recherches de De Buck et Deroubaix confirment celles de Widal, Sicard, Ravaux et de leurs élèves (Duflos).

PAUL MASOIN.

457) **Nouvelles recherches sur le liquide Céphalo-rachidien**, par DE BUCK. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, juin 1905; rapport au I^{er} Congrès belge de Neurologie et Psychiatrie, Liège, 1905; même *Bulletin*, septembre 1905.

Les recherches personnelles de de Buck l'amènent à formuler les conclusions suivantes :

I. La densité du liquide céphalo-rachidien se maintient relativement constante dans les diverses psychoses.

II. La pression osmotique du liquide céphalo-rachidien, évaluée par le procédé hémolytique de Hamburger-Bard (Blutkörperchenmethod) en se servant soit de l'autohémolyse, soit de l'hétérohémolyse comparée, varie dans des limites plus larges que la densité, mais elle se conserve cependant relativement élevée dans les psychoses organiques les plus graves.

III. L'alcalinité moyenne du liquide céphalo-rachidien est de 4,20 pour 1000 de Na OH. Elle montre aussi une forte tendance à se maintenir constante. Il semble exister un rapport étroit entre la diminution de l'alcalescence du liquide céphalo-rachidien et son activité hémolysante.

IV. La nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien ne ressort pas seulement de la constance de son état physique, de son alcalinité, mais encore de la présence rare d'éléments chimiques anormaux. Le liquide céphalo-rachidien, même dans les psychoses organiques les plus graves, ne renferme guère ni ammoniac, ni corps capables de donner la diazo-réaction, ni acétone.

Les expériences ne sont pas assez nombreuses pour nous prononcer sur la

signification de la choline signalée par Mott et Halliburton, Donath, Wilson. Les phosphates tendent à augmenter dans les démences organiques.

V. La substance réductrice qu'on rencontre dans le liquide céphalo-rachidien appartient probablement au groupe des sucres.

VI. La toxicité du liquide céphalo-rachidien, même dans les psychoses paralytiques et épileptiques, est peu prononcée, mais elle ressort néanmoins de l'étude des échanges organiques chez le lapin après injection hypodermique.

PAUL MASOIN.

458) Étude sur le Liquide Céphalo-Rachidien dans l'Urémie Nerveuse, par G. CARRIÈRE (de Lille). *Soc. de Biologie*, séance du 29 juillet 1905.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien dans 8 cas d'urémie nerveuse a donné à l'auteur les résultats suivants:

Quantité: très variable; de 15 à 60, 70 et même 150 centimètres cubes, l'abondance rencontrée dans les cas graves à issue fatale.

Pression: (120 à 125 millim.), donc au-dessus de la normale.

Point cryoscopique: (0°,60 à 0°,48), donc toujours au-dessous de la normale (0,72 à 0,78).

Résidu sec: (5 gr. 25 à 7,35 pour 1,000), donc au-dessous du taux normal = 10 à 13.

Urée: (0 gr. 96 à 2,12 pour 1000), donc bien au-dessus de la normale = 0,15 à 0,35.

Chlorures: (1 gr. 25 à 5 gr. p. 1000), donc inférieur au taux normal = 6 grammes.

Phosphates et sulfates: Taux supérieur à la normale.

Substance réductrice de l'oxyde de cuivre: présente dans deux cas heureux.

Albuminoides: Sérum et globuline dans trois cas dont deux mortels.

Toxicité: Toujours au-dessous de la normale, et même très élevée.

FÉLIX PATRY.

459) L'Urée dans le Liquide Céphalo-Rachidien des Brightiques, par WIDAL et G. FROIN. *Soc. de Biologie*, séance du 22 octobre 1904.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient à l'état normal que 0 g. 15 à 0 g. 35 d'urée pour 1,000. Les auteurs ont mesuré sa teneur en urée chez six brightiques. Trois, qui ont quitté l'hôpital très améliorés, n'avaient que des traces d'urée dans leur liquide céphalo-rachidien. Les trois autres, qui sont morts, avaient dans ce même liquide de 3 g. 73 à 4 g. 48. Sur cinq artério-scléreux qui présentaient au moment de la mort des accidents cérébraux, deux n'avaient que des traces d'urée et trois en avaient de 1 g. 22 à 2 g. 94. Cette exagération de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien se superpose à une gravité particulière des phénomènes urémiques et a été trouvée, dans les deux cas où le dosage a été fait dans le sang, correspondant à une augmentation proportionnelle de l'urée dans le sang. La teneur en chlorures reste près de la normale.

FÉLIX PATRY.

460) Du rôle de la Ponction lombaire dans le traitement de l'Urémie nerveuse, par G. CARRIÈRE. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2305, n° 37 (analyses, tableaux, 4 observations).

Quatre cas favorables sur huit: tels sont les résultats obtenus. Carrière a vu, sous l'influence de la ponction lombaire, les convulsions ou le rythme de Cheyne-Stokes disparaître, le malade sortir de sa torpeur. La quantité de

liquide retiré par la ponction a varié de 20 centimètres cubes à 120 centimètres cubes. Le diagnostic d'urémie a été contrôlé par l'examen chimique des urines et la cryoscopie. Aussi Carrière n'hésite-t-il pas à conclure que la ponction lombaire seule ou associée aux autres médications habituelles de l'urémie nerveuse peut donner des résultats éclatants, lorsqu'on opère chez des sujets jeunes, dans les cas où il s'agit de néphrites aiguës, peu anciennes et aussitôt que possible après le début des accidents urémiques.

On s'explique dans des conditions défectueuses l'échec de certains auteurs.

Dans l'urémie nerveuse, et suivant les cas, il faut faire intervenir les facteurs suivants : œdème cérébral, compression produite par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, hypertoxicité de ce liquide; la ponction lombaire peut être utile dans tous les cas : en diminuant la tension du liquide, en favorisant l'exsudation de l'œdème, en soustrayant un poison. On constate à l'examen histologique des altérations des cellules nerveuses (fonte chromatolytique, dislocation des prolongements, fragmentation des noyaux). L'hypertoxicité du liquide céphalo-rachidien est confirmée par l'examen chimique et par les effets de l'injection dans la séreuse méningée du cobaye. Onze à quinze gouttes de liquide pathologique ont pu suffire à tuer le cobaye, tandis qu'avec un liquide céphalo-rachidien normal, on peut injecter six à dix centimètres cubes sans produire la mort.

P. LONDE.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

461) **La Rage chez le Renard**, par CARLOS FRANÇA. *Soc. de Biologie*, séance du 8 avril 1906. (Travail de l'Institut royal de bactériologie de Lisbonne.)

Étude anatomo-pathologique du système nerveux de deux renards morts après inoculation du virus rabique, montrant que le renard est un animal très favorable pour l'étude de l'appareil neuro-fibrillaire et ses altérations dans la rage.

FÉLIX PATRY.

462) **Le Diagnostic Expérimental de la Rage avec les Centres Nerveux Putréfiés**, par CHARLES NICOLLE (de Tunis). *Soc. de Biologie*, séance du 5 novembre 1904.

Pour éviter la mort par septicémie des animaux injectés avec la matière cérébrale souvent putréfiée des cadavres de sujets soupçonnés de rage, M. Nicolle fait subir à tous les cerveaux qui lui sont apportés une immersion de quarante-huit heures dans la glycérine stérilisée.

Les résultats qu'il a obtenus de cette nouvelle manipulation lui ont paru des plus encourageants.

FÉLIX PATRY.

463) **Accidents Paralytiques au cours du traitement Antirabique**, par REMLINGER. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 40, 1905.

Sur un total de 107,712 personnes ayant subi le traitement antirabique, l'auteur a réuni une quarantaine d'observations de paralysie, apparue au cours du traitement. C'est généralement « entre le huitième et le dernier jour du traitement antirabique, ou encore pendant la semaine qui suit sa terminaison, que le sujet traité présente un état fébrile léger, de l'anorexie, une courbature intense, des douleurs lombaires violentes. » Le lendemain, parésie des membres inférieurs et bientôt paraplégie avec hyperesthésie cutanée et exagération des

réflexes tendineux ou anesthésie avec abolition des réflexes. Paralyse des sphincters. Souvent les accidents restent localisés aux membres inférieurs et aux sphincters; d'autres fois la paralysie revêt le type classique de la maladie de Landry. On peut observer ainsi une paralysie des muscles de la face et des troubles bulbaires tels que dyspnée, tachycardie, dysphagie, etc. Après une période très inquiétante les symptômes ne progressent plus, s'atténuent, et la guérison se produit peu à peu. Malgré leur gravité, ces paralysies sont essentiellement et *spontanément curables*. A titre exceptionnel, la paralysie se porte sur les nerfs périphériques et non sur la moelle.

La pathogénie de ces paralysies n'est pas connue. L'auteur, avec réserves d'ailleurs, se range à l'opinion de Babès et de quelques autres auteurs, qui attribuent ces accidents à la toxine rabique renfermée dans les émulsions virulentes. Il insiste enfin sur ce fait que « l'action paralysante de la toxine rabique ne pourrait s'exercer que moyennant une idiosyncrasie tout à fait spéciale, idiosyncrasie absolument indépendante de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'émotivité et que ne peuvent faire prévoir en aucune façon l'âge, le sexe, le tempérament du mordu. »

Il va de soi qu'un accident aussi exceptionnel ne saurait être mis un instant en balance avec les bienfaits de la méthode pasteurienne et qu'il ne doit jamais faire différer le traitement dans tous les cas où celui-ci est indiqué.

A. BAUER.

464) **A quel moment le Bulbe des Lapins Rabiques de Passage devient-il Virulent**, par P. REMLINGER. *Soc. de Biologie*, séance du 13 mai 1905.

Un virus rabique fixe est inoculé sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins. A dater du lendemain de l'opération un des animaux est sacrifié chaque jour et, avec son bulbe, on inocule par trépanation un ou deux autres lapins. On voit alors que les animaux trépanés avec le bulbe des lapins sacrifiés le lendemain et le surlendemain de la trépanation demeurent indemnes. Le bulbe des lapins de passage commence à se montrer virulent le troisième jour, plus rarement le quatrième.

FÉLIX PATRY.

465) **Cytologie et Virulence du Liquide Céphalo-rachidien chez les Rabiques**, par CH. LESUEUR. (Travail du laboratoire du professeur J. COURMONT.) *Soc. de Biologie*, 26 novembre 1904.

Chez quatre rabiques, tous morts, M. Lesueur a examiné après centrifugation le liquide céphalo-rachidien. Dans deux cas, la ponction lombaire a été faite pendant la vie; dans deux cas, elle a été faite après la mort. Le même examen a été pratiqué chez trois chiens et chez trois lapins. Il n'y a pas de leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien des rabiques examinés. Ce liquide, inoculé dans le cerveau du lapin et dans les muscles de la nuque du cobaye, s'est montré dépourvu de virulence.

FÉLIX PATRY.

466) **A quel Moment le Cerveau des Hommes et des Animaux mordus par un Chien Enragé devient-il Virulent?** par P. REMLINGER. *Soc. de Biologie*, séance du 10 juin 1905.

Vingt-cinq lapins de même poids reçoivent sous la peau ou dans les muscles une même quantité d'émulsion de virus fixe. Quelques jours après cette inoculation on sacrifie un des inoculés et son bulbe sert à inoculer deux lapins sous la

dure-mère. La même opération est répétée chaque jour jusqu'à ce que les survivants trahissent, par les symptômes de l'infection rabique, la virulence évidente de leurs centres nerveux. On surveille l'apparition de la maladie chez les animaux de passage. Dans un cas, l'auteur a vu un lapin inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané mourir de rage vingt et un jours après l'inoculation, et prendre la rage un lapin de passage inoculé sous la dure-mère avec le bulbe d'un lapin au dixième jour de son inoculation sous-cutanée; une autre fois deux lapins inoculés sous la dure-mère avec le bulbe d'un cobaye sacrifié au neuvième jour, ont contracté la maladie.

FÉLIX PATRY.

467) **La Rage chez les Muridæ et chez le Renard. — La Rage chez le Hérisson. — La Rage chez le Blaireau. — La Rage chez la Fouine,** par CARLOS FRANÇA. *Revista de medicina veterinaria*, n° 38, 40, 41, 43, Lisboa, 1905.

Dans cette série d'articles, l'auteur étudie la période d'incubation et la forme de la rage chez les divers animaux; il insiste particulièrement sur l'histologie des cellules nerveuses du bulbe colorées par les méthodes usuelles et sur les modifications neurofibrillaires dans les pièces traitées selon la technique de Ramon y Cajal.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

468) **Contribution à l'étude des Atrophies musculaires progressives** (Beitrag zu den Progressiven Muskelatrophien), par J. DONATH. *Wiener Medizinische Presse*, n° 21, 1905.

Étude de trois cas d'atrophie musculaire progressive. Les deux premières observations concernent deux myopathies primitives à type juvénile d'Erb, avec cette particularité que l'atrophie ne frappe pas seulement la région scapulo-humérale, mais atteint en même temps une partie de la musculature de l'avant-bras, du bassin, de la cuisse et de la jambe.

Le troisième cas présente une série de caractères: début vers la quarantaine, limitation aux membres supérieurs avec prédominance aux extrémités, contractions fibrillaires dans le pectoral, qui plaident en faveur d'une atrophie musculaire d'origine spinale à type Aran-Duchenne. Mais, d'autre part, il existe une série de symptômes: amaigrissement des épaules, subluxation de la tête humérale, écartement en ailes des omoplates qui font penser à une myopathie à type d'Erb. Il s'agit donc d'un cas de transition entre ces deux formes principales d'atrophie musculaire progressive.

BRÉCV.

469) **Contribution au Diagnostic différentiel des différentes formes d'Amyotrophies progressives**, par V. CAPRIATI (de Naples). *Archives d'électricité médicale*, 25 nov. 1905, p. 867.

Alors que normalement les muscles directement excités par les chocs galvaniques réagissent presque exclusivement aux secousses de fermeture, dans deux cas d'atrophie musculaire primitive l'auteur a pu obtenir facilement des secousses d'ouverture à l'anode, et souvent, en augmentant l'intensité du courant des secousses d'ouverture dépassant celles de fermeture.

Ces réactions sont normales lorsqu'on excite le muscle par l'intermédiaire du nerf moteur et sont surtout très nettes si le nerf moteur est très superficiel.

L'auteur en conclut logiquement que la réaction observée est le produit de l'excitation des fibres nerveuses intramusculaires devenues, par l'atrophie du tissu musculaire environnant, plus superficielles et en conséquence plus directement excitables. Pour que cette réaction se manifeste, il faudrait donc deux conditions : disparition du tissu musculaire, intégrité des ramifications nerveuses intramusculaires. La présente réaction, lorsqu'elle se produirait, serait très importante pour fixer dans les cas difficiles le diagnostic de l'atrophie musculaire progressive primitive.

F. ALLARD.

470) **Un cas de maladie de Thomsen**, par MEEUS. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1905, n° 14.

Le cas décrit par Meeus présente ceci de particulier :

1° L'absence d'hérédité homologue. Il y eut, par contre, transformation d'hérédité : avec l'alcoolisme grave du père coïncide une hérédité nerveuse et mentale très chargée du côté maternel (psychoses périodiques).

2° Absence des principaux réflexes.

3° Dans le cas actuel, la myotonie constitue une infirmité gênante, mais qui n'empêche pas le malade de vaquer à sa besogne journalière.

[Il s'agit donc d'un cas fruste. — C'est le premier cas décrit en Belgique. P. M.]

PAUL MASOIN.

471) **Un cas de Nanisme vrai avec arrêt de développement total**, par ROMOLO TODASCATO. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIII, fasc. 3 et 4, 1905.

Observation concernant un enfant de 8 ans et qui en paraît trois à peine, et dont l'intelligence ne répond pas même à son état physique.

Son père était d'intelligence médiocre, peut-être syphilitique, sûrement alcoolique. Sa mère était tuberculeuse et il fut allaité par une nourrice dont tous les enfants ont été scrofuleux.

Lui-même, étant nourrisson, fut atteint d'adénite chronique au côté droit du cou, et d'otite moyenne à marche torpide.

L'arrêt de croissance qui frappe le sujet est total, et cet enfant appartient à toutes les variétés de nanisme, sauf à la myxœdémateuse. C'est un anangioplastique, légèrement rachitique et un peu achondroplasique; son appareil respiratoire est insuffisant. On ne peut dire quel trouble est primitif et lesquels sont secondaires. Il est probable que différents agents toxiques, ayant chacun leur pouvoir électif sur quelques éléments du germe, ont, par leur action simultanée, déterminé l'arrêt *in toto* du développement.

Un fait curieux, c'est que par l'analyse de ses échanges matériels, ce nain est un retardé de la nutrition; et ceci explique pourquoi, chez quelques sujets même très jeunes, on peut noter, comme c'est le cas ici, des phénomènes somatiques ou psychiques de sénilité.

F. DELENI.

NÉVROSES

472) **Les Épilepsies réflexes d'origine Dentaire et Gastro-intestinale chez l'enfant**, par FRANÇOIS BOUSQUET. *Thèse de Montpellier*, 29 juillet 1905, n° 97, 69 p.

Certaines excitations réflexes, d'origine dentaire ou gastro-intestinale, peuvent

mettre en jeu l'hyperexcitabilité corticale, de façon à provoquer l'épilepsie vraie ou des crises épileptiformes. En pareil cas, il faut traiter à la fois le système nerveux et le point de départ de l'affection réflexe. G. R.

473) Contribution à l'étude de la Colère chez les Épileptiques, par DENIS MONFRIN. *Thèse de Montpellier*, 29 juillet 1901, n° 90, 83 p.

La colère fait partie de la constitution de l'épileptique. On la retrouve : 1° à la base même de son caractère; 2° avant ou après les crises (délire pré- ou postépileptique); 3° à la place du paroxysme, auquel elle peut se substituer (équivalent comitial).

Elle se caractérise, dans tous les cas, par une tendance à provoquer des actes graves, agressifs, parfois homicides, et n'entraîne la responsabilité de l'épileptique que lorsqu'elle apparaît comme un simple trouble de caractère, considéré en dehors de tout paroxysme. G. R.

474) Accès Convulsifs Épileptiques et Éliminations Urinaires, par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et L. KRANTZ. (Travail du laboratoire du docteur J. Voisin, à la Salpêtrière.) *Soc. de Biologie*, 10 décembre 1904.

Par l'étude cryoscopique de l'élimination urinaire de trois épileptiques, les auteurs faisant varier la quantité de Na Cl absorbée par leurs malades, ont constaté que :

1° A la suite d'une série d'accès ou de vertiges, les urines sont ordinairement plus abondantes et les valeurs indiquant les éliminations urinaires présentent un accroissement notable; ces diverses augmentations coïncident parfois : le plus souvent, ces décharges se font successivement et dans un ordre variable, quelques-unes même peuvent commencer avant la fin de la série d'accès;

2° Avant ou pendant ces séries, les différentes valeurs des substances éliminées sont le plus souvent faibles, indiquant un certain degré de rétention.

Ces résultats autorisent une fois de plus la conception pathogénique de l'origine toxique des accès convulsifs. FÉLIX PATRY.

475) Déchloruration et variations de poids chez des enfants Épileptiques et Débiles simples, par ROGER VOISIN et LOUIS KRANTZ. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2364, n° 41.

Pendant une période de six mois, Voisin et Krantz ont expérimenté sur une cinquantaine de filles de 5 à 18 ans, en pleine période de croissance, soit épileptiques, soit arriérées ou débiles, le régime déchloruré. Ce régime a été maintenu à deux reprises différentes pendant un mois et demi. Dans les deux expériences, la déchloruration a été suivie d'une baisse de poids, plus considérable après la première qu'après la seconde. A la baisse a succédé une augmentation de poids due à la croissance.

Lors de la reprise de l'alimentation chlorurée, l'augmentation de poids a été plus marquée après la deuxième expérience qu'après la première chez les enfants qui prenaient du bromure. Il y a des sujets qui ne supportent pas longtemps la déchloruration : ils continuent à perdre du poids. Dans ce dernier cas, le régime sans sel est nuisible. La pesée hebdomadaire est donc d'une grande utilité dans la surveillance du régime déchloruré chez un épileptique.

P. LONDE.

- 476) **Deux cas de Saignée dans le mal Épileptique**, par CH. HOUZEL. *Presse médicale*, n° 9, p. 67, 31 janvier 1906.

Deux cas où une saignée copieuse termina immédiatement l'état de mal et donna le temps d'instituer le traitement bromuré. FEINDEL.

- 477) **Cas curieux d'Équivalents Épileptiques**, par RENÉ DE GAULEJAC. *Bulletin médical*, an XIX, n° 101, p. 1189, 30 décembre 1906.

Observation d'un jeune homme ayant des absences avec impulsions à l'homicide, ou avec exécution d'un tic de clignement, ou avec émission de paroles absolument contraires à ses habitudes de penser.

Le fait curieux est la conservation assez fréquente du souvenir de l'acte commis pendant l'absence.

Guérison par l'exercice fonctionnel modéré de l'appareil génital.

FEINDEL.

- 478) **Des Crises Épileptiformes d'origine Pleurale**, par M. ROCH. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 11, p. 884-916, et n° 12, p. 1027-1068, nov. et déc. 1905.

La pleurésie a non seulement le pouvoir de favoriser la production de crises épileptiformes d'une autre origine, mais encore celui d'en provoquer directement.

Cette opinion est basée sur quatre faits bien nets, qui démontrent que l'irritation pleurale inflammatoire doit être ajoutée à la liste des causes des convulsions épileptiformes.

FEINDEL.

- 479) **Du Point de Congélation et de la teneur en Chlorures du Sang et des Urines chez les Éclampsiques**, par MACÉ et PIERRET. *Société d'Obstétrique de Paris*, 16 novembre 1905.

Dans l'éclampsie, si on a institué un régime chloruré (injection de sérum et régime lacté), la diurèse ne se produit pas ou ne se produit que tardivement, alors que si on a eu recours à la diète hydrique simple, la densité et la concentration moléculaire s'abaissent.

De telle sorte que, au point de vue thérapeutique, on doit tirer les conclusions suivantes : proscription des injections de sérum, emploi de la diète hydrique combinée à la purgation hâtive et à la saignée *larga manu*.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 480) **Influence de quelques Excitations Sensorielles Simultanées sur le Travail**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 10 juin 1905.

L'accumulation des excitations provoque une dépression progressive du travail, non seulement dans l'effort qui suit immédiatement les excitations, mais encore dans l'effort après un repos suffisant à la restauration de l'effort normal.

FÉLIX PATRY.

- 481) **Note sur la Durée de l'Influence de la Représentation Mentale d'un Mouvement sur le Travail**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 13 mai 1905.

La représentation préalable augmente le travail. Cette action est plus marquée si le travail réel ne commence qu'après une attente d'une ou deux minutes après le travail imaginaire; puis, si l'expectation augmente de durée jusqu'à sept minutes, le travail diminue, et enfin si l'expectation se prolonge encore davantage, le travail redevient normal. Les effets immédiats de la représentation mentale du mouvement augmentent le travail avec l'exercice.

FÉLIX PATRY.

- 482) **Durée de l'Influence des Excitations Sensorielles sur les Mouvements Volontaires**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 14 mars 1905.

Les excitations sensorielles, quand elles sont modérées et agréables, provoquent immédiatement une augmentation de capacité de travail volontaire, suivant leur intensité ou leur durée. Quand elles sont trop fortes ou désagréables, elles diminuent tout de suite la capacité de travail, l'excitation précipite la fatigue, d'autant plus qu'elle est plus forte.

Telles sont les conclusions de M. Féré après expériences relatives à des excitations de l'odorat, du goût et de l'ouïe. L'hygiène doit se préoccuper de ces résultats, ajoute l'auteur; les odeurs et les fleurs en particulier réalisent des insalubrités.

FÉLIX PATRY.

- 483) **Note sur l'Influence de quelques Excitations Sensorielles successives sur le Travail**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 13 mai 1905.

L'excitation pénible, dépressive, n'est pas corrigée par l'addition d'une excitation agréable, tonique, le résultat définitif est une dépression croissante; l'addition de deux excitations toniques assez fortes produit le même effet: la fatigue.

FÉLIX PATRY.

- 484) **L'Influence des Mouvements du Regard sur le Travail Ergographique**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 25 février 1905.

Expériences dont l'auteur tire les conclusions suivantes: « Les formes et les objets qui se déplacent peuvent, par le mécanisme du regard, provoquer de l'activité ou de l'impotence générales qui conditionnent le plaisir ou la peine. »

FÉLIX PATRY.

- 485) **Douleur et Fatigue**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 1^{er} juillet 1905.

La fatigue est liée à la douleur comme aux sensations désagréables et comme aux sensations fortes, multiples ou durables. Si une excitation, reconnue douloureuse et déprimante, perd sous l'influence d'un travail son effet douloureux, elle relève aussi la capacité de travail; cette propriété excitante diminue à mesure que l'excitation se prolonge. On peut admettre que la douleur est liée indissolublement à la fatigue et que la fatigue est une condition de la douleur.

FÉLIX PATRY.

- 486) **Note sur le Chatouillement**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 1^{er} avril 1905.

Un chatouillement peut être l'occasion d'un premier accès d'épilepsie, d'une

chorée, d'états neurasthéniques; l'auteur en cite des exemples et estime le chatouillement coupable de bien des méfaits. Il provoque une exaltation au travail mesuré à l'ergographe, suivie d'une phase de dépression.

FÉLIX PATRY.

- 487) **Deuxième Note sur le Chatouillement**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 6 mai 1905.

Le chatouillement provoqué par des excitations de plus en plus variées peut amener la fatigue jusqu'à réaliser l'épuisement à des degrés divers suivant la résistance des individus.

FÉLIX PATRY.

- 488) **Note sur le Bâillement**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 1^{er} juillet 1905.

Le bâillement entraîne une dépression de l'activité volontaire. Son étude n'a pas seulement un intérêt physiologique, mais aussi un intérêt clinique.

FÉLIX PATRY.

- 489) **Note sur l'Étendue de la Rougeur**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 1^{er} avril 1905.

Observation qui a permis à l'auteur d'examiner une poussée de rougeur liée à la honte sur un jeune garçon âgé de 13 ans, en état de nudité complète, rougeur qui s'étendit brusquement et uniformément sur tout le corps, sauf les mains jusqu'au poignet et des pieds jusqu'aux malléoles. La rougeur liée à la honte et la rougeur de la bouffée de chaleur doit assez souvent dépasser la face et le cou pour envahir le corps.

FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 490) **Lésions des Neurofibrilles des Cellules Pyramidales dans quelques Maladies Mentales**, par L. MARCHAND. *Soc. de Biologie*, séance du 22 octobre 1904.

L'auteur a examiné par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal les lésions des neuro-fibrilles des cellules pyramidales dans deux cas de démence paralytique, un cas de démence sénile, deux cas de démence précoce à forme hébéphrénique, un cas d'idiotie, un cas de délire aigu, un cas de confusion mentale primitive, un cas de délire de persécution.

M. Marchand a fait porter, pour chacun de ces cas, ses recherches : 1^o sur la partie moyenne de la frontale ascendante gauche; 2^o sur la partie moyenne de la deuxième frontale gauche — et il conclut :

« Dans les démences, les lésions des neuro-fibrilles sont très accentuées, avec maximum d'intensité dans la démence paralytique, et maximum de diffusion dans la démence sénile. Dans la démence précoce, les lésions cellulaires sont des plus irrégulières, à côté de cellules dépourvues en grande partie de fibrilles on en rencontre dont les corps cellulaires et les prolongements sont encore riches en fibrilles. Dans l'idiotie, les cellules pyramidales ne sont pas développées mais contiennent de nombreuses fibrilles. Dans la confusion mentale et

le délire aigu, les lésions consistent en une disparition irrégulière des primitives fibrilles. Dans le délire de la persécution, les neuro-fibrilles présentent peu d'altération. »

FÉLIX PATRY.

491) **La Persistance des Neurofibrilles dans la Paralyse Générale**, par J. DAGONET. *Soc. de Biologie*, séance du 22 octobre 1904.

Après examen histologique de l'écorce cérébrale dans des régions très variées, chez trois paralytiques, l'auteur résume lui-même ainsi le résultat de ses observations : « Les neuro-fibrilles persistent dans la paralyse générale et elles présentent les mêmes caractères qu'à l'état normal. Cette persistance des neuro-fibrilles explique certaines rémissions de paralytiques, qui, après être restés pendant des mois dans l'hébétéude la plus complète, en sortent parfois brusquement, en retrouvant leurs souvenirs et leur conscience.

« A un point de vue général, l'intégrité des neuro-fibrilles que nous constatons ici, alors que les cellules nerveuses sont si altérées — nous avons sur nos préparations constaté les lésions communes et multipliées de la paralyse générale à l'aide des méthodes de Weigert et de Nissl — nous montre que la cellule nerveuse n'est pas un centre trophique pour les neuro-fibrilles ; les neuro-fibrilles ont leur indépendance vis-à-vis de la cellule, et les objections faites dans ces derniers temps à la théorie des neurones sont fondées. »

FÉLIX PATRY.

492) **Le Diagnostic de la Paralyse générale**, par C. DUBOS. *Thèse de Montpellier*, 21 juillet 1905, n° 71.

La paralyse générale peut, aux trois périodes classiques de son évolution, simuler une série d'affections nerveuses ou mentales.

A la phase prodromique : la neurasthénie, l'excitation maniaque, la mélancolie, la folie circulaire. A la deuxième période : la débilité mentale, le délire des persécutions, le délire des grandeurs systématisé, l'épilepsie, la confusion mentale, la démence précoce, l'alcoolisme chronique, la polynévrite localisée, la syphilis cérébrale, l'encéphalopathie saturnine, le tabes, la sclérose en plaques, la paralyse agitante.

A la troisième période : les tumeurs cérébrales, la démence organique, la démence sénile.

Les caractères du délire et la recherche des stigmates somatiques permettent aisément le diagnostic.

G. R.

493) **Sur certains rapports entre les Cellules en Bâtonnets et les Eléments nerveux dans la Paralyse générale** (Sopra alcuni rapporti tra le « cellule a bastoncino » (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva), par UGO CERLETTI. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 483-495, décembre 1905 (1 pl.).

Étude des cellules en forme de bâtonnets qui s'appliquent sur la longueur des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses dans la paralyse générale et d'autres maladies chroniques de l'écorce. Pour l'auteur, ce sont des cellules névrogliques péricellulaires ou cellules satellites ; la forme en bâtonnets si particulière, semble être l'effet de la qualité du processus pathologique altérant ces éléments de la névroglie.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

494) **Un cas rare d'Infection Psychique chez six Consanguins**, par J. MOUREK. *Revue Neurol. tchèque*, 1905.

Communication d'un cas rare de folie infectieuse chez six consanguins : deux frères et quatre sœurs. Leur père est alcoolique. La mère a été prise par la mélancolie religieuse. Dans la parenté des deux côtés il y avait des cas d'alcoolisme et de mort subite. Les enfants dont il s'agit jouissaient toujours d'une bonne santé et d'une parfaite éducation. La plus jeune, nommée Hélène, âgée de 20 ans, avait la constitution physique et psychique comme la mère et elle était un peu bigote. Toute la famille citée, sauf le père, fréquentait un lieu de pèlerinage nommé Suchdol en Bohême, où se trouve une chapelle, dans laquelle Notre-Dame a apparu à une certaine femme du nom de K. R., qui se trouve à présent dans une prison (pour un meurtre qu'elle a commis sur son amie). La mère de cette femme connaissait la famille d'Hélène et elle avait encore avec une autre femme, nommée K., une grande influence sur la mère et sur les consanguins d'Hélène. Elles étaient toutes persuadées du miracle qu'on racontait à Suchdol où se trouvait un puits à eau miraculeuse.

Pendant leur dernier pèlerinage Hélène fut prise tout à coup d'un délire religieux ; elle fut séduite par les discours mystérieux de la nommée K., qui par son langage défiait les médecins. Hélène étant allée faire quelques provisions à Suchdol retourna à la maison et raconta qu'elle avait vu Notre-Dame. Tout d'abord ses frères et sœurs se rendirent compte de son état anormal, mais au bout de trois jours ils sont eux-mêmes persuadés de la vérité de cette vision et ils tombent tous malades.

Ils accomplirent tout ce qu'Hélène commandait, ils ont les mêmes hallucinations et ils se préparent à faire l'ascension au ciel. Ils se plaignent, ils bondissent sur les éclats de verre et ils se frappent le front sur le plancher. Tous d'un accord silencieux ils laissent courir Hélène toute nue hors de la maison, alors celle-ci apercevant l'enfant de sa sœur, nourrisson de quatre mois, n'hésite pas à le massacrer, blesse aussi gravement sa nièce, fillette de sept ans, puis offre les deux victimes en l'honneur et à la gloire de la Sainte Vierge-Marie. Ensuite ils sautent par la fenêtre, s'enfuient nus à travers la campagne, négligent de soigner les blessures qu'ils se sont faites ; ils portent la statue de la Vierge et espèrent atteindre Suchdol avant la nuit.

Après une course folle de deux heures et demie, la nuit les surprend ; alors saisis de terreur ils se cachent dans un champ de blé. Le lendemain ils ont un moment de lucidité, ils ont conscience de leurs actes de cruauté commis pendant un délire qui a duré quatre jours.

Seule, Hélène ne s'est remise que pendant quelque temps, on l'a fait entrer dans l'asile des aliénés. Elle est prise par une grave mélancolie religieuse suivie de guérison après six mois de séjour dans l'asile.

Le père est resté sain. Dans l'épicrose l'auteur démontre qu'il ne s'agit pas d'un cas de la psychose d'origine hystérique, mais d'une infection psychique aiguë, d'un délire transitoire d'emblée, provoqué chez les consanguins qui sont soumis à des influences héréditaires.

En traitant les infections psychiques en général l'auteur démontre qu'il n'y a pas d'infections psychiques dans le sujet non prédisposé et que l'émotion joue un grand rôle dans tous les cas de folie communiquée et qu'il s'agit dans l'infec-

tion des psychoses systémisées de l'entrevue des deux individus prédisposés.

I. On peut parler, d'après l'auteur, d'une infection psychique seulement dans ces cas, où l'on constate l'influence directe d'une personne malade sur la personne saine jusqu'alors, prédisposée en général.

II. Où cette influence se marquait dans la reproduction de la forme et du contenu presque identique d'une psychose aiguë ou chronique et

III. que l'induction de la psychose se faisait par un progrès suggestif qui exclut le hasard d'une psychose secondaire. La marche de la psychose dépend d'après l'auteur de circonstances individuelles.

Etude historique très complète.

HASKOVEC.

THERAPEUTIQUE

495) **Sur la Sérothérapie de l'Épilepsie** (Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie), par HEINRICH GERHARTZ. *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1904, p. 835.

Gerhartz a traité pendant dix-huit mois deux épileptiques par la sérothérapie, suivant la méthode de Ceni; pas de résultat. Pas de conclusion définitive.

A. LERI.

496) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la Névralgie faciale.** *Thèse de Montpellier*, 28 janvier 1905, n° 22.

Dans ce travail, où figure une très bonne photographie d'un malade en proie à un paroxysme névralgique, l'auteur critique les opérations qui tendent à extirper le ganglion de Gasser et a réséquer les branches intracrâniennes du trijumeau, quelle que soit la voie employée. Sur 245 cas relevés, il enregistre 53 morts, 30 récidives et 23 guérisons relatives, c'est-à-dire accompagnées de troubles fonctionnels durables (perte de la vue le plus souvent). D'autre part, les sections du trijumeau périphérique ou les résections peu étendues exposent à de trop fréquentes récidives. Au contraire, le procédé de Thiersce, que préconise en France M. le professeur Forgue et qui consiste en un véritable arrachement ou une extraction totale du nerf qui procure la névralgie, constitue un procédé excellent de technique opératoire très simple et dépourvue de danger.

G. R.

497) **La Psychothérapie dans l'Intervention Chirurgicale; étude Psychologique des influences morales avant, pendant et après l'Opération**, par JOSEPH PONCET. *Thèse de Montpellier*, 17 décembre 1904, n° 17, 112 p.

Epigraphe: « Les joyeux guarissent toujours (Ambroise Paré) ». L'auteur étudie minutieusement la psychologie des sujets opérés ou à opérer, ainsi que les procédés par lesquels on peut éviter des suggestions fâcheuses et solliciter des suggestions favorables.

G. R.

498) **Avulsion des branches terminales du Trijumeau comme traitement de la Névralgie faciale**, par ERNEST LAPLACE. *New-York med. Journal*, n° 1410, p. 1197, 9 décembre 1905.

Méthode pour arracher complètement les rameaux périphérique des branches du trijumeau.

THOMA.

499) **Le traitement du Tic douloureux par l'Acide Osmique**, par WAYNE BABCOCK. *Proceedings of the Philadelphia County medical Society*; 29 avril 1905.

Injectons d'acide osmique dans les nerfs mis à nu. Le succès dépend de la destruction complète des fibres et de la formation d'une cicatrice imperméable à l'influx nerveux.

THOMA.

500) **Sur la valeur des Injections d'air dans le traitement des Névralgies**, par CH. MONGOUR et J. CARLES. *Bulletin médical*, an XIX, n° 100, p. 1171, 17 décembre 1905.

Les injections d'air sont efficaces dans les cas de névralgies récentes, surtout lorsque la douleur, nettement localisée en un point fixe, peut être réveillée par la pression. Si la douleur est trop ancienne, mal localisée, les chances de succès deviennent aléatoires.

FEINDEL.

501) **Le Véronal contre les Tremblements, en particulier contre les Tremblements de la Sclérose en plaques**, par le prof. COMBEMALE (de Lille). *Province médicale*, an XVIII, n° 6, p. 53, 9 décembre 1905.

L'auteur donne deux observations où l'amélioration obtenue est nettement à rapporter à l'action du véronal; c'est le symptôme tremblement qui surtout a été influencé dans ces deux cas de sclérose en plaques. La disparition progressive des tremblements, à mesure que se prolongeait la médication prudente du premier cas, leur cessation évidente à trois reprises chez l'autre malade à la seconde et même à la troisième période de la sclérose en plaques, ne laissent pas le moindre doute sur l'efficacité du véronal contre ce symptôme.

Même succès dans plusieurs cas de tremblements dépendant des lésions cérébrales et médullaires. Donc le véronal, convenablement manié, est le modérateur des tremblements des affections organiques du système nerveux.

Les névroses et les intoxications, qui ont des tremblements dans leur symptomatologie, telles la neurasthénie, le delirium tremens, se trouvent bien de l'emploi du véronal. Mais, dans ces cas, les tremblements sont d'ordinaire moins rebelles aux modérateurs réflexes; aussi, il y a moins d'intérêt à souligner l'action du véronal.

Pratiquement, pour réussir à diminuer les tremblements de la sclérose en plaques, c'est par doses de 0 gr. 50 chaque jour le soir au coucher, pendant plusieurs semaines consécutives suivies d'un égal temps de repos, que le véronal doit être ordonné, en cachets ou sous forme de comprimés dissous dans une tisane chaude.

Aucun incident, même infime, n'est venu troubler la quiétude des sujets soumis à la médication; le véronal est un bon et sérieux médicament.

FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

